

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N° 569

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Geneviève LE ROHELLEC née PIOLINE
le 25 mars 1937, à Saint Germain en Laye
Interne des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE
COMPLIQUANT LA CHIRURGIE A COEUR OUVERT
DES CARDIOPATHIES VALVULAIRES

Président : Mr. Ch. DUBOST, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1967

POUR LE

N°

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Geneviève LE ROHELLEC née PIOLINE
le 25 mars 1937, à Saint Germain en Laye
Interne des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE
COMPLIQUANT LA CHIRURGIE A COEUR OUVERT
DES CARDIOPATHIES VALVULAIRES

Président : Mr. Ch. DUBOST, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	OLONOVSKI (J.)
—	DEGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DEGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	—
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tenon
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	Bicêtre
	Broussais
	Cochin
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Saint-Antoine
	Saint-Antoine
	Bicêtre

	MM.
	DENOIX P.
	REDON (H.)
	SOULIÉ (P.)
	LENÈGRE (J.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	BAUMANN (J.)
	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
	PADOVANI (P.)
	CAUCHOIX (J.)
	FÈVRE (M.)
	DUBOST (Ch.)
	MATHEY (J.)
	DUPERRAT (F.)
	DECOURT (J.)
	LAMY (M.)
	HUGUIER (J.)
	DEGOS (R.)
	TURPIN (R.)
	MOLLARET (P.)
	DELAY (J.)
	BERNARD (J.)
	CASTAIGNE (P.)
	DEPARIS (M.)
	MILLIEZ (P.)
	N...
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	CONTE (M.)
	KOURILSKY (R.)
	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	MERGER (R.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
— — — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	THIEFFRY (S.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	BROUET (G.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	SÈZE (S. de)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	ROUX (M.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	LEMAIRE (A.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	JUDET (R.)
— — — (Necker)	ABOULKER (P.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	COUVELAIRE (R.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	LAPLANE (R.)
— — — (Lariboisière)	DOMART (A.)
— — — (Pitié)	BOUVRAIN (Y.)
— — — (Rothschild)	RAMBERT (P.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.) BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . .	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mes parents,

A mon époux,

A mes enfants.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549022_0041

Au Professeur Charles DUBOST

notre président de thèse, dans le service
duquel ce travail a été réalisé, en reconnaissance des possibilités de travail offertes et de l'enseignement reçu.

Au Professeur agrégé J. PASSELECQ

qui a inspiré cette thèse et nous a patiemment
guidée dans sa réalisation, en remerciement
des conseils qu'elle a bien voulu nous donner.

Au Professeur DEPARIS

qui nous a toujours donné l'exemple d'une très
grande humanité, qu'il reçoive le témoignage
de notre profonde reconnaissance.

Au Professeur DECOURT

en remerciement de l'enseignement si riche
et vivant, reçu dans son service.

Au Docteur FACQUET

qui nous a initié à la cardiologie, qu'il reçoive
le témoignage de notre respectueuse reconnais-
sance.

Au Professeur MANDE

en remerciement de l'enseignement
reçu.

A la mémoire du Docteur LAYANI

Au Docteur ALBEAUX-FERNET

en remerciement de l'enseignement
reçu.

Au Docteur EVEN

en remerciement de l'enseignement
reçu.

Au Docteur SARRAZIN

en témoignage de notre respectueuse reconnaissance pour son enseignement.

A mes Maîtres d'Externat

les Docteurs MIALARET, POUMAILLOUX, URHY

qui nous ont patiemment enseigné la
clinique.

Au Professeur Agrégé GUERY

Aux Docteurs RICORDEAU,
BRIOTET,
PRIGENT,
SALAMAGNE,
STEPLER,

à tous les médecins et chirurgiens du service
qui nous ont aidé de leur expérience et de leur
travail, et grâce auxquels cette thèse a pu être
réalisée.

I - INTRODUCTION

Les troubles du rythme surviennent inéluctablement au cours de toute cardiopathie chronique et, qu'ils soient d'origine auriculaire ou ventriculaire, ils traduisent généralement une altération myocardique importante.

Dans le domaine de la chirurgie cardiaque, de multiples conditions sont réunies pour favoriser leur apparition : cardiopathies sévères, agression complexe, traumatique et métabolique, que représente l'intervention à coeur ouvert et dont les effets vont persister quelques jours avant que le bénéfice de l'intervention ne se fasse pleinement sentir.

Nous nous proposons d'étudier la fréquence des troubles du rythme en fonction de la cardiopathie causale, d'en rechercher les conséquences immédiates dans la période post-opératoire et d'essayer de déterminer un certain nombre de facteurs qui, s'ils ne sont pas directement responsables de la complication observée, semblent au moins la favoriser.

Nous étudierons successivement :

- les résultats globaux,
- les troubles du rythme survenant avant le départ de la circulation extra-corporelle, quelle que soit leur nature,
- les troubles du rythme d'origine auriculaire, survenant après la C. E. C. ,
- les troubles du rythme d'origine ventriculaire, survenant après la C. E. C. ,
- les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.

II - GENERALITES

LIMITATION DU SUJET

Nous avons étudié les dossiers des malades opérés dans le service entre le 1er janvier et le 30 juin 1966, couvrant donc une période de six mois.

Nous avons retenu les cardiopathies valvulaires, opérées à coeur ouvert, qu'il s'agisse de lésions uniques ou multiples, et que l'intervention ait porté sur un ou plusieurs appareils. Il s'agit essentiellement de cardiopathies acquises : il y a quelques cas cependant d'atteintes congénitales.

Nous avons donc éliminé les cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droit, les cardiopathies congénitales cyanogènes, les sténoses pulmonaires congénitales, même lorsqu'elles sont opérées à coeur ouvert car elles posent des problèmes complètement différents, enfin, les commissurotomies mitrales à coeur fermé.

Pour l'étude des troubles du rythme que nous avons faite, nous n'avons pas retenu un certain nombre de troubles mineurs dont la fréquence et la banalité font que l'on peut à peine parler de complications.

En effet, pendant la circulation extracorporelle, si le coeur reste battant, il est quasi constant d'observer un ralentissement du rythme ventriculaire, des extra-systoles ventriculaires polymorphes ou des lambeaux de tachycardies ventriculaires.

Nous avons seulement noté s'il y avait fibrillation ventriculaire ou non, et pour certains cas, son moment de survenue par rapport à la circulation assistée. Nous n'avons pas analysé le type de fibrillation, à larges mailles presque régulières, à petites mailles, totalement anarchique; celle-

ci est d'ailleurs souvent variable d'un instant à l'autre chez le même malade. Nous avons seulement noté si la défibrillation avait été obtenue aisément ou non.

De même, nous n'avons pas retenu les troubles du rythme qui surviennent à l'arrêt de la circulation extracorporelle lorsque leur durée est restée brève et qu'ils ne se sont pas accompagnés d'autres manifestations pathologiques.

Après l'intervention, nous avons éliminé les rythmes nodaux isolés, dont la fréquence est très grande, surtout après intervention sur la mitrale.

Nous n'avons retenu les extrasystoles auriculaires et ventriculaires que lorsqu'elles étaient suffisamment fréquentes et qu'elles s'associaient à d'autres rythmes normaux.

CONDITIONS GENERALES

Le groupe étudié est assez homogène. Pendant cette période, il n'y a pas eu de modifications notables dans la technique chirurgicale ou de circulation extra-corporelle, ni dans les schémas thérapeutiques per et post-opératoires.

La plus grande diversité vient sans doute de l'état pré-opératoire du malade :

En effet, si le recrutement des malades reste le même, si les indications opératoires sont portées par les mêmes médecins sur des critères précis, de nombreux autres facteurs jouent pour modifier l'état des malades : date de découverte de la cardiopathie, rapidité d'évolution, complications qui retardent le geste chirurgical et aggravent l'état cardiaque, et aussi le plus souvent refus de l'intervention.

Schématiquement, l'indication opératoire est discutée lorsque la cardiopathie est mal tolérée, malgré un traitement médical bien conduit et suivi, ceci étant surtout valable pour les cardiopathies mitrales et les insuffisances aortiques. Pour les rétrécissements aortiques, l'indication est portée sur l'existence de crises d'angor fréquentes et surtout de syncopes.

Les indications opératoires sont plus larges qu'elles ne l'étaient il y a quelques années, où l'on ne proposait la chirurgie qu'à des cas très graves, les malades sont en général dans une meilleure condition cardiaque et générale.

La préparation pré-opératoire des malades comporte, pour le sujet que nous étudions, la vérification de l'ionogramme et en particulier de la kaliémie, dans les jours précédents (nous considérons comme normale une kaliémie entre 4 et 5 meq), l'arrêt de tout traitement diurétique et digitalique au moins 48 heures avant l'intervention. Nous considérons que les malades sont sans traitement si celui-ci est arrêté depuis deux semaines. Si l'état clinique du malade le nécessite, la CEDILANIDE sera utilisée de préférence à la digitaline, d'élimination trop lente, enfin dans la mesure où un diurétique était présent, et où la kaliémie est basse, la prise per os de chlorure de K.

L'anesthésie comporte toujours le même schéma, modifié seulement chez l'enfant :

- prémédication la veille au soir par un barbiturique et le matin de l'intervention par l'association prométhiazine-péthidine,
- induction par prométhiazine-péthidine et penthotal, les doses étant fonction du poids du malade et des effets obtenus.
- La curarisation nécessaire à la passivité des muscles respiratoires est obtenue par la Gallamine.
- Les malades sont tous intubés et mis sous respirateur artificiel type Engstrom, le gaz insufflé étant de l'oxygène pur. Pour les enfants néanmoins, on préfère la ventilation manuelle, également ou oxygène pur.
- L'anesthésie est entretenue par l'halothane, les concentrations sont variables : 1/4 à 1/2 % en général. Elles n'atteignent qu'exceptionnellement 1 % et pour des temps brefs seulement.
- Pendant l'intervention, exception faite des antibiotiques et des thérapeutiques anticoagulantes, puis coagulantes, il n'est fait usage de façon systématique d'aucun autre médicament.

THAM, Chlorure de K sont utilisés en fonction des résultats ou de la survenue d'incidents.

- L'hypothermie est exceptionnellement utilisée. La température rectale et oesophagienne reste voisine de 31 à 32°. Nous signalerons lorsqu'elle aura été appliquée.
- La circulation extra-corporelle est assurée par un oxygénateur de Kay-Cross rempli de sang frais (sauf très rares exceptions). La température du sang perfusé est maintenue constante par un échangeur thermique. RHEOMACRODEX, THAM et Chlorure de Potassium sont adjoints systématiquement dans la pompe.

Les perfusions coronaires sont assurées par deux moteurs annexes branchés sur le courant principal. (75)

Débit et pression de perfusion dans le circuit principal et les circuits coronaires peuvent toujours être connus.

- La technique chirurgicale utilisée est à peu près toujours la même. La voie d'abord est la sternotomie médiane verticale préférée, en règle, à la thoracotomie latérale, qui permet d'éviter l'ouverture de la plèvre.

Les canulations de la circulation extra-corporelle sont mises en place dans les veines caves, à leur abouchement dans l'oreillette, et dans la fémorale en remontant dans l'iliaque.

Pour la chirurgie mitrale, l'abord est en général bi-auriculaire transeptal, ce qui permet également l'étude de la tricuspide. S'il existe une fuite aortique modérée, l'aorte est clampée de façon intermittente. Il est rare qu'une perfusion coronaire soit mise en place. Par contre, elle est constante dès qu'on aborde la chirurgie aortique.

- L'acte opératoire est, dans l'immense majorité des cas, la mise en place d'une valve de Starr-Edwards. L'utilisation des valves d'autres types, de greffes, est exceptionnelle. Plusieurs plasties ont été pratiquées.

- La surveillance per-opératoire comporte l'enregistrement permanent de l'EEG et de l'ECG (malheureusement, à la vitesse de 15 cm/sec.), de la pression artérielle et de la pression veineuse, de la température rectale et oesophagienne. L'ECG, les pressions artérielle et veineuse apparaissent d'ailleurs en permanence sur un écran oscilloscopique.

Les pressions dans les cavités cardiaques sont prises et enregistrées avant et après le geste chirurgical. Gaz du sang, pH sont mesurés plusieurs fois; par contre, il n'est pas fait d'ionogramme.

- La surveillance post-opératoire comporte dans la plupart des cas, la mise sous oscilloscope pour surveiller la pression artérielle et l'ECG. Ionogramme, gaz du sang, pH sont mesurés le jour même, le lendemain et ultérieurement, si besoin. Les malades sont en général laissés en assistance respiratoire, intubés, avec l'appareil de Bird pendant les 24 premières heures.

RESULTATS GLOBAUX :

Au cours de cette période et avec les limites que nous avons données, nous avons recueilli 149 cas se répartissant en 89 hommes et 60 femmes, ce qui fait donc ressortir une prédominance masculine.

Sur ces 149 cas, 59 ont eu une évolution compliquée par des troubles du rythme, soit au début de l'intervention avant le départ de la circulation extra-corporelle, soit après, ce qui représente un pourcentage de 39,6 %.

On a observé 26 décès au total, soit 17 %, dont 14 dûs à des troubles du rythme, ou indirectement du fait de complications entraînées par une anomalie rythmique.

WILLIAMS, sur 107 malades congénitaux ou acquis, note 15 décès, sans préjuger du mécanisme. Dans une autre statistique groupant aussi cardiopathies congénitales et acquises et s'étendant sur une période de cinq ans, on note 119 décès sur 507 malades.

La répartition selon le sexe , si elle montre une prédominance masculine certaine - en fait liée à l'étiologie - montre une incidence voisine des complications.

36 cas compliqués pour les hommes, soit 40,5 %

23 cas compliqués pour les femmes, soit 38,3 %

L'âge non plus ne semble pas jouer un rôle important. En répartissant les résultats en quatre groupes, hommes et femmes, compliqués et non compliqués, on trouve les résultats suivants :

- Hommes non compliqués : moyenne 41 ans, avec des extrêmes allant de 21 à 66 ans.
- Hommes compliqués, 41 ans 3 mois avec des extrêmes de 19 à 63 ans.
- Femmes non compliquées : 42 ans, avec des extrêmes de 19 à 65 ans.
- Femmes compliquées : 37 ans 6 mois, avec des extrêmes de 5 à 59 ans; ou 38 ans 7 mois, si l'on retire le cas de 5 ans, nettement en dehors du groupe.

Ce qui donne pour les hommes une moyenne de 41 ans 1 mois, et pour les femmes une moyenne de 40 ans.

Pour les formes compliquées, une moyenne de 39 ans 8 mois, et de 41 ans 5 mois, pour les formes non compliquées.

On trouve les chiffres très voisins qui ne permettent pas de tirer de conclusions significatives. Les complications semblent cependant légèrement prédominantes chez les femmes jeunes.

D'autre part, dans ce groupe il y avait très peu de sujets au-dessus de 60 ans (4 seulement) qui n'ont pas présenté de complications particulières, mais ce chiffre est insuffisant pour tirer des conclusions sur le facteur aggravant de l'âge. (176).

Le rôle d'une insuffisance cardiaque globale dans les antécédents mérite d'être retenu.

Elle est retrouvée 26 fois sur l'ensemble des 149 malades (17 % des cas). 7 fois seulement l'évolution a été simple. Dans 19 cas (73 %) l'évolution

a été compliquée, et souvent de façon dramatique. Cette signification pronostique péjorative a d'ailleurs été souvent notée.

La durée de la circulation extra-corporelle ne semble pas jouer un rôle significatif.

Pour les formes non compliquées, nous trouvons une moyenne de 1 heure 32 minutes, avec des extrêmes de 15 minutes à 3 heures; pour les formes compliquées, une moyenne de 1 heure 43 minutes avec des extrêmes de 45 minutes à 3 heures 15.

La survenue d'une fibrillation ventriculaire pendant la circulation extra-corporelle a été observée 74 fois, et 37 fois suivie de complications, soit 50 % des cas. Elle peut donc être retenue comme un élément de pronostic péjoratif.

Nous allons étudier maintenant la fréquence des complications en fonction de la cardiopathie causale et de l'étiologie. Nous avons divisé ces cas en trois groupes : mitraux, aortiques et polyvalvulaires, non pas en tenant compte des lésions présentées par le malade, mais uniquement de l'appareil valvulaire sur lequel a porté l'acte chirurgical.

1°) CARDIOPATHIES MITRALES

Nous en avons observé 47 cas.

L'étiologie en est assez univoque, puisqu'ils se répartissent en 43 cardiopathies rhumatismales, trois congénitaux dont une enfant de 5 ans, et une insuffisance mitrale par rupture de cordage d'étiologie inconnue.

Les valvulopathies rhumatismales étaient en général mixtes : rétrécissement et insuffisance. L'intervention dans la plupart des cas a consisté à mettre en place une valve de Starr, quelques plasties de Wooley ont été faites. Une fois, on a pratiqué une commissurotomie à cœur ouvert.

Sur les 47 cas, on a observé 7 décès, 4 fois imputables à un trouble du rythme et, 16 fois, l'évolution a été compliquée de troubles du rythme (soit 34 % des cas), donc légèrement en dessous du pourcentage global.

Une étude plus ancienne faite dans le service avait montré sur 95 interventions sur la mitrale, 31 décès au total, 7 fois directement imputables à un trouble du rythme, et dans 19 autres cas, d'origine cardiaque (inefficacité le premier jour ou défaillance aiguë les jours suivants).(3)..

Les 16 cas compliqués ont d'ailleurs souvent présenté plusieurs complications; ils en totalisent 21.

- 6 fois les troubles du rythme sont survenus à l'induction ou avant le départ de la circulation extra-corporelle
- on constate 6 fois un épisode de tachyarythmie sur fibrillation auriculaire, entraînant, dans un cas, une fibrillation ventriculaire.

Dans ce groupe, on observe un décès qui n'est pas directement imputable au trouble du rythme.

- 4 fois on a constaté des troubles du rythme d'origine auriculaire après l'intervention, essentiellement flutter, tachysystolie ou troubles transitoires de fibrillation auriculaire.

La proportion minime de cette complication s'explique par le fait que la plupart de ces malades sont déjà en fibrillation auriculaire avant l'intervention.

- 8 fois on a constaté des troubles du rythme d'origine ventriculaire à la fin ou après l'intervention.
- 4 fois extrasystoles ventriculaires et bigéminisme associé dans un cas à des accès résolutifs de tachycardie ventriculaire.
- 4 fois tachycardie ou fibrillation ventriculaire, sur table ou après l'intervention, entraînant à chaque fois le décès, soit immédiat, soit secondaire, du fait de lésions parenchymateuses irréversibles.

Sur ces 8 cas, on a constaté 5 décès.

- 3 fois on a observé des troubles transitoires de la conduction auriculo-ventriculaire, mais aucune dissociation complète définitive.

Un décès est survenu dans ce groupe, non en rapport avec les troubles du rythme.

On remarque donc la fréquence et la gravité des troubles du rythme ventriculaire; cette notion est d'ailleurs retrouvée dans la littérature.

2°) CARDIOPATHIES AORTIQUES

On compte 84 cas qui se répartissent en :

- 35 maladies aortiques calcifiantes, à prédominance de rétrécissement, survenant parfois sur un orifice anormal;
- 33 insuffisances aortiques dues 25 fois à la maladie rhumatismale, 5 fois remaniées par un Osler et dues 8 fois à un Osler survenant sur un coeur sain.
- 7 rétrécissements aortiques congénitaux chez des sujets jeunes, parfois calcifiés.
- 9 cas d'étiologie diverse ou non précisée(aortite syphilitique, anévrysme disséquant avec insuffisance aortique).

L'intervention a consisté à mettre en place une valve de Starr; commissurotomie simple et plastie sont exceptionnelles.

Sur ces 84 cas, on constate 11 décès, 6 fois imputables à un trouble du rythme, et 32 évolutions compliquées (soit 33 %, proportion comparable à celle observée chez les mitraux). Les cas compliqués se répartissent en 16 maladies aortiques calcifiantes, 12 insuffisances rhumatismales (c'est-à-dire la moitié des cas), un Osler et 3 étiologies diverses.

Dans une étude plus ancienne du service, on compte 19 décès sur 87 maladies aortiques calcifiantes, et 10 décès sur 34 insuffisances rhumatismales, mais les résultats sont difficilement comparables, car les techniques ne sont pas les mêmes. (26).

Mac GOON donne 36 décès sur 144 rétrécissements aortiques, et 7 sur 28 insuffisances, sans en donner le mécanisme. Dans une autre statistique, sur 484 cas il donne 4 % de décès .

SOULIE, sur 48 cas, en 1961, rapporte 13 décès, soit 27 %, et note 6 fois la survenue d'une fibrillation ventriculaire terminale, sur table, ou dans les premiers jours (76).

Ces 32 cas compliqués totalisent 34 complications.

- 5 fois il s'agit de troubles du rythme avant le départ de la circulation extra-corporelle; dans 4 cas tachyarythmie ou tachycardie supra-ventriculaire se compliquant deux fois de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire.

Dans un cas, tachycardie ventriculaire d'emblée.

On compte deux décès dans ce groupe, imputables aux troubles du rythme.

- 17 fois on observe des troubles du rythme auriculaire après l'intervention.
 - 2 fois, crises de tachycardie supra-ventriculaire, dans un cas associée à un syndrome de Wolf Parkinson White
 - 8 fois, passage définitif en arythmie complète
 - 4 fois, épisodes de tachyarythmie résolutifs
 - 4 fois, épisodes de flutter ou de tachysystolie, ces accidents se répétant souvent plusieurs fois.

L'association avec des extrasystoles auriculaires nombreuses est souvent relevée.

La fréquence de cette complication est souvent notée dans la littérature. BRANDENBURG rapporte 28 cas de fibrillation ou de flutter, sur 95 remplacements valvulaires aortiques.

- 7 fois, on observe des troubles du rythme ventriculaire à la fin ou après l'intervention, donc beaucoup moins souvent que chez les mitraux;
 - 3 fois on observe bigéminisme et extrasystoles ventriculaires,
 - 4 fois fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire, constamment fatales.
- 5 fois, on observe des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dont deux dissociations complètes définitives.

Dans l'ensemble, si les complications sont aussi fréquentes chez les mitraux que chez les aortiques, elles sont moins graves chez les seconds. Il faut surtout retenir la grande fréquence des dysrythmies auriculaires après l'intervention.

3°) POLYVALVULAIRES

Ce groupe est très hétérogène, rassemblant des cardiopathies graves complexes où les indications chirurgicales sont difficiles à poser et les complications beaucoup plus fréquentes que dans les autres groupes.

On compte 18 cas, tous rhumatismaux, dont un remanié par un Osler.

C'est là que l'acte chirurgical est le plus varié : souvent prothèse de Starr sur un appareil, plastie ou commissurotomie sur une ou deux autres valves anormales. Durée de l'intervention, lésions anatomiques, gêne à l'hémodynamique entraînée par la présence de deux valves, jouent dans tous ces cas sur les décisions opératoires, le problème étant de savoir s'il vaut mieux obtenir une correction hémodynamique moyenne au cours d'une intervention brève, ou au contraire viser à une correction parfaite au prix d'un acte opératoire beaucoup plus long.

Sur ces 18 cas, 7 ont eu une évolution tout-à-fait simple, 11 ont présenté des complications, soit 61 %. On a observé 8 décès, dont 4 par troubles du rythme.

- 3 fois on a observé des troubles du rythme avant le départ de la C. E. C.

Dans tous les cas il s'agissait de tachyarythmie et pour tous, l'évolution a été fatale après l'intervention.

- 2 fois, on a observé des troubles du rythme auriculaire après l'intervention.

Passage en arythmie complète dans les deux cas.

- 4 fois on a observé des troubles du rythme ventriculaire après l'intervention.

- 2 fois il s'agissait d'une fibrillation ventriculaire dont l'évolution a été fatale.

- 2 fois, épisodes de bigéminisme ou extrasystoles ventriculaires.

Enfin dans 4 cas, on a observé des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire; ils ont été transitoires à chaque fois; dans un cas, le décès en semble la conséquence.

Au total, la gravité et la fréquence des complications dans ce groupe ne font aucun doute, mais le terrain est en général beaucoup plus mauvais que dans les deux groupes précédents.

o0o

III - PHYSIOPATHOLOGIE

Nous étudierons successivement les conséquences pathologiques des troubles du rythme et un certain nombre de facteurs déclenchants ou favorisants, observés en chirurgie cardiaque.

CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Au cours de l'évolution de toute cardiopathie, les troubles du rythme sont graves par leur signification même, car ils traduisent un stade évolutif avancé, que ce soit la fibrillation auriculaire chez les mitraux ou la survenue fréquente d'extrasystoles ventriculaires au cours de toute cardiopathie décompensée, que ce soit aussi la survenue de troubles du rythme divers au cours de l'infarctus du myocarde.

Graves par leur signification pronostique, ils le sont aussi par leur retentissement périphérique : en effet, ils entraînent une chute du débit cardiaque qui va avoir des conséquences souvent définitives sur certains parenchymes (cerveau-rein) et sur le myocarde lui-même.

I - Les conséquences hémodynamiques générales des rythmes anormaux ont fait l'objet de nombreuses études.

Les modifications du débit cardiaque sont fonction de la fréquence (31)

Sur le coeur sain, c'est un mécanisme physiologique qui permet l'adaptation à l'effort; toute augmentation de la fréquence entraînant une augmentation du débit. En fait, ceci n'est vrai que dans certaines limites au-delà de la fréquence 180, le débit cardiaque diminue par suite du mauvais remplissage diastolique.

Sur un coeur pathologique, ce seuil est beaucoup plus bas et ceci d'autant plus que le coeur est plus dilaté; donc pour une fréquence de 150 et même moins, le débit cardiaque diminue.

Au maximum, on sait que certains paroxysmes de tachycardies ventriculaires, et même de flutter 1/1 entraînent des malaises comparables au Stokes Adams.

A côté de la fréquence, les rapports entre systole auriculaire et ventriculaire influent sur le débit cardiaque. HARVEY, dès 1628, pensait que la systole auriculaire jouait un rôle dans le remplissage ventriculaire.

De multiples expériences ont été pratiquées sur l'animal entier par NAKANO et Coll. (63), GILMORE et Coll. (37), en particulier, qui montrent que le remplissage ventriculaire est d'autant meilleur qu'il a été précédé d'une systole auriculaire efficace, et celle-ci joue un rôle d'autant plus important que le rythme est rapide.

Donc, toute tachycardie entraîne une chute du débit cardiaque, une baisse de la tension artérielle et une diminution du volume d'éjection ventriculaire, ceci d'autant plus que le rythme est rapide, que la systole auriculaire est inefficace, asynchrone ou absente, et que le coeur est pathologique.

II - Les conséquences sont variables en fonction de certains rythmes

BENCHIMOL, en étudiant les tachycardies supraventriculaires, montre que le débit cardiaque passe par un maximum pour une fréquence voisine de 150, tandis que la tension artérielle moyenne continue à monter.

Observant une crise de tachycardie supraventriculaire chez un malade présentant un syndrome de Wolf-Parkinson-White au cours d'un cathétérisme, il constate une diminution du débit cardiaque pour une fréquence de 180.

Au cours des fibrillations auriculaires, en comparant le débit cardiaque et le volume d'éjection avant et après régularisation, les résultats sont variables; en fait, dans les fibrillations anciennes, l'amélioration des performances est minime, parce que, si la systole auriculaire existe électriquement, elle ne correspond pas toujours à une systole hémodynamiquement efficace. (8)

Le flutter serait théoriquement mieux toléré que la fibrillation, puisque la systole ventriculaire a été précédée d'une systole auriculaire; en fait, le flutter est souvent plus mal toléré que la fibrillation, car s'accompagnant d'un rythme ventriculaire rapide.(10)

L'étude des extrasystoles ventriculaires multifocales et de rythmes bigéminés montre qu'il y a toujours une diminution du volume d'éjection, pouvant dépasser le tiers de sa valeur normale et une baisse du débit cardiaque. Cependant, il existe souvent une augmentation de la tension artérielle moyenne dans les extrasystoles et, par contre, une baisse de celle-ci dans les bigéminismes.

Les tachycardies ventriculaires sont, de loin, les rythmes anormaux les plus mal tolérés.

LORENTE, qui a étudié le retentissement tensionnel au cours de 139 accès de tachycardies ventriculaires, explique cette gravité par sa survenue sur un coeur très pathologique et par le caractère anormal de l'onde de dépolarisation qui progresse de façon lente et aberrante, entraînant une

mauvaise contraction. Sur 139 cas, il constate 5 syncopes, 32 collapsus sévères, 15 collapsus mineurs.

Enfin, la fibrillation ventriculaire entraîne constamment un arrêt circulatoire sur la gravité duquel il est inutile d'insister, le pronostic étant fonction de la rapidité avec laquelle une circulation périphérique pourra être rétablie de façon satisfaisante. L'arrêt circulatoire peut se voir d'ailleurs, non seulement au cours de la fibrillation ventriculaire, mais aussi au cours des accès particulièrement rapides de tachycardies ventriculaires et lors d'arrêts cardiaques en diastole; tous ces mécanismes se rencontrant fréquemment en chirurgie cardiaque. (21-79)

Les rythmes très lents et les blocs auriculo-ventriculaires complets entraînent des perturbations hémodynamiques. Au repos, les besoins de l'organisme sont assurés, grâce à l'augmentation de l'index systolique, mais à l'effort le coeur est incapable d'assurer le besoin de l'organisme. En accélérant le rythme (électro-stimulation ou rythme idio-ventriculaire rapide) l'augmentation du débit et l'adaptation à l'effort redeviennent possibles. (51)

III - Toutes les tachycardies, entraînant une chute du débit cardiaque, risquent d'entraîner une diminution de la vascularisation périphérique qui peut être particulièrement dramatique sur certains parenchymes :
cerveau, rein surtout, également sur le myocarde et le foie.

CORDAY, IRVING, ont constaté au cours des tachycardies supraventriculaires, à rythme rapide (190) une chute de débit cérébral, rénal et mésentérique. La chute du débit coronaire peut atteindre 35 %. Au cours des tachycardies ventriculaires, la chute de la circulation cérébrale a pu atteindre 75 %.

WEGRIA a particulièrement étudié le retentissement sur la circulation coronaire, et trouve aussi une diminution considérable de celle-ci.

Au maximum, l'arrêt cardiaque entraîne une anoxie tissulaire qui, si elle se prolonge plus de quelques minutes ou si elle survient sur un parenchyme déjà fragilisé par une insuffisance circulatoire chronique ou par une hypoxie transitoire, entraînera des lésions définitives. Les lésions cérébrales, avec finalement électro-encéphalogramme plat, en sont la conséquence la plus fréquente.

IV - Les conséquences des tachycardies sur le myocarde lui-même sont complexes.

Nous avons vu que la plupart entraînent une diminution de la circulation coronaire, donc une hypoxie myocardique plus ou moins importante; ainsi se trouve créé un véritable cercle vicieux, l'hypoxie aggravant l'inefficacité myocardique qui va tendre encore à diminuer la vascularisation.

Que ce soit par ce mécanisme, anoxie, puis perturbations métaboliques et électrolytiques ou par le déclenchement de phénomènes électriques anormaux, tout trouble du rythme, même bénin, est susceptible d'induire un rythme hétérotope beaucoup plus grave, tachycardie ventriculaire et au maximum fibrillation ventriculaire. Les extrasystoles ventriculaires, en particulier, qui entraînent une dépolarisation anormale et asynchrone des fibres ventriculaires, sont un facteur déclenchant possible de fibrillation ventriculaire.

FACTEURS DECLENCHANTS - FACTEURS FAVORISANTS

Notre but n'est pas d'étudier les causes des troubles du rythme dans leur ensemble : phénomènes électriques, métaboliques et lésions anatomiques, mais de retenir un certain nombre de facteurs qui peuvent les déclencher, ou au moins les favoriser dans le contexte de la chirurgie cardiaque.

I - Les tachycardies supraventriculaires

peuvent traduire seulement la réaction du coeur à une agression, quelle qu'elle soit - réponse par l'intermédiaire du système neuro-végétatif AV choc émotionnel de l'intervention, soit au cours ou au décours de celle-ci, réaction symptomatique à une chute tensionnelle, à une anoxie ou à une hypercapnie, même transitoires.

Beaucoup plus rarement, elle peut traduire une intoxication à la digitaline, ou une réaction à une thérapeutique quelconque : péthidine en particulier.

II - Fibrillation auriculaire, tachysystolie et flutter peuvent être étudiés ensemble.

Si les études sur les phénomènes électriques du flutter et de la fibrillation sont nombreuses, si les cardiopathies sur lesquelles ils surviennent sont bien classiques, beaucoup d'inconnues demeurent dans les mécanismes, en particulier, qui les déclenchent à un moment précis.

Peut-on les considérer comme la réponse uniforme d'une oreillette pathologique à des agressions diverses : embolie pulmonaire, intervention thoracique ou cardiaque ? Il est rare en effet de trouver un facteur déclenchant précis dans leur survenue : désordres métaboliques, intoxications médicamenteuses ou lésions anatomiques précises.

On doit seulement retenir leur survenue au cours d'une cardiopathie déjà ancienne et la fréquente association de ces dysrythmies entre elles.

III - Les extrasystoles ventriculaires,

qu'elles soient polymorphes, multifocales, anarchiques, ou qu'elles surviennent régulièrement, réalisant des rythmes bi- ou trigéminés, posent le même problème.

- Soit elles ne font que traduire la déchéance myocardique au terme ultime d'une cardiopathie évoluée, ou l'apparition soudaine de lésions anato-

miques étendues comme au cours de l'infarctus du myocarde,

- soit elles relèvent d'étiologies particulières, au premier rang desquelles il faut citer l'intoxication digitalique favorisée par la déplétion potassique qu'entraîne un traitement diurétique prolongé - l'hypokaliémie seule peut entraîner les mêmes troubles, (53)

- elles peuvent être déclenchées par un certain nombre d'autres facteurs : anoxie, désordres métaboliques et surtout acidose, et elles ont toujours une signification fâcheuse.

IV - La tachycardie ventriculaire

survient sur le même terrain et relève des mêmes facteurs déclenchants. Elle ne fait que traduire un stade plus sévère et des perturbations plus avancées.

V - La fibrillation ventriculaire, enfin, représente l'ultime stade des troubles du rythme.

Le mécanisme électrique de son déclenchement semble assez bien connu. Elle naît de la dépolarisation prématurée d'un certain nombre de fibres. Il faut que l'excitation soit appliquée durant la période vulnérable, qu'elle soit suffisamment intense pour exciter certaines fibres et assez faibles pour ne pas les exciter toutes. (20),

Tout facteur susceptible d'entraîner une inhomogénéité au sein du muscle cardiaque peut être responsable de fibrillation ventriculaire.

Les extrasystoles ventriculaires et la tachycardie ventriculaire en sont un.

Le refroidissement ou le réchauffement trop rapides, parce que non homogènes, sont souvent retrouvés en chirurgie cardiaque.

De même, la diminution de la vascularisation dans un territoire entraîne une inhomogénéité dans le muscle cardiaque. Un certain nombre de

facteurs métaboliques agissent sur le seuil d'excitabilité des fibres : hyperkaliémie, acidose métabolique souvent due à l'anoxie.

VI - Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

sont les seuls, au moins dans leur stade ultime de dissociation du 3ème degré, à correspondre à des lésions anatomiques précises : destruction du faisceau de His. Différents mécanismes peuvent être évoqués dans le contexte de la chirurgie cardiaque :

- embolie gazeuse, embolie calcaire
- destruction par un point
- ou englobement dans un processus cicatriciel; mais les blocs partiels ou transitoires sont d'explication plus difficile, et peuvent être induits par tout facteur agissant sur la conduction et de façon générale sur l'état du myocarde lui-même.

En effet, toute dépression myocardique, qu'elle relève d'une anoxie, d'un désordre métabolique (acidose en particulier), d'une insuffisance de vascularisation, est susceptible d'entraîner un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire qui peut aller jusqu'au bloc du 3ème degré.

Ainsi, si les mécanismes intimes qui sont à l'origine des troubles du rythme, sont souvent mal connus, un certain nombre de facteurs déclenchants peuvent être retrouvés :

- cardiopathie évoluée,
- désordres métaboliques (acidose),
- hyperkaliémie,
- hypokaliémie
- et intoxication digitalique.

IV - TROUBLES DU RYTHME SURVENANT AVANT LE DEPART DE LA CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

Nous décrirons les rythmes ectopiques survenant entre l'induction de l'anesthésie et le départ de la circulation extra-corporelle, c'est-à-dire à un moment où l'assistance circulatoire n'est pas encore possible et où le coeur lui-même doit faire face aux besoins de l'organisme.

Il s'agit essentiellement de tachycardies : soit supraventriculaires - tachycardies sinusales ou nodales, en fait souvent difficiles à étiqueter, soit tachycardies ventriculaires ou de fibrillation ventriculaire moins fréquentes, mais dont les conséquences sont toujours dramatiques.

Nous n'avons jamais observé de bradycardies ni de dissociation auriculo-ventriculaire à ce stade.

Enfin, nous n'avons pas tenu compte des accélérations modérées du rythme, ne dépassant pas la fréquence de 120 et qui n'ont aucune conséquence hémodynamique et n'entraînent pas de sanction thérapeutique.

Ces troubles du rythme semblent avoir été assez peu étudiés dans la littérature, peut-être à cause de leur fugacité et de l'impossibilité d'un diagnostic rétrospectif exact en l'absence d'enregistrement correct.

ROSKY (68), WILLIAMS et Coll. (86), dans leur étude générale des complications de la chirurgie à coeur ouvert, n'en parlent pas.

GRISWOLD (45) ne cite que les tachycardies ventriculaires et les fibrillations ventriculaires en insistant sur leur gravité.

Seul CANNARD (13) les étudie et envisage leur traitement en fonction d'une digitalisation préalable.

Nous insisterons d'emblée sur la sévérité de ces troubles du rythme qui surviennent à un moment riche en stimuli divers, mécaniques ou thérapeutiques.

I - FREQUENCE

Nous les avons observés dans 14 cas sur 149, soit une proportion très voisine de 10 % : 6 fois il s'agissait de cardiopathies mitrales, 5 fois de cardiopathies aortiques et 3 fois de polyvalvulaires. En comparant ces chiffres avec la répartition globale de 47 mitraux, 84 aortiques et 18 polyvalvulaires, on voit d'emblée la prédominance des valvulopathies mitrales ou complexes.

Ces cas se répartissent en 9 hommes et 5 femmes.

L'âge moyen est de 36 ans, avec des extrêmes allant de 23 à 53 ans; la moyenne d'âge est nettement inférieure à celle de l'ensemble du groupe qui se situe entre 40 et 41 ans.

Enfin, sur ces 14 cas, il y a eu 6 décès, trois fois la relation est certaine entre l'épisode tachycardique et le décès, trois fois elle est probable : nous y reviendrons.

II - ANALYSE DES TROUBLES DU RYTHME OBSERVES

Nous pensons qu'il est intéressant pour chaque cas de noter le traitement pré-opératoire (digitaline et diurétiques) et le chiffre de la kaliémie en pré-opératoire, car nous le verrons, ce sont deux facteurs souvent discutés à l'origine de ces troubles du rythme.

1°) Nous n'avons observé que trois fois des épisodes de tachycardie supraventriculaire régulière

Les tracés dont nous disposons, enregistrés avec un déroulement de 15 cm/sec. (vitesse pour l'EEG, au lieu de 25 cm/sec. habituel pour l'électrocardiogramme) ne permettent pas de faire un diagnostic précis sur

le type de tachycardie, diagnostic qui, en général, n'a pas été fait au moment de l'accès.

- Le premier cas (obs. n° 1) est celui d'un homme de 53 ans, porteur d'une maladie aortique calcifiante. La fréquence cardiaque est stable à 70 depuis le début de l'intervention et présente une brutale accélération à 180, à l'ouverture du péricarde, tandis que la pression systolique varie de 12 à 10. Sous l'action d'une ampoule de Cédilanide, le pouls se ralentit et la tension artérielle remonte. Le malade n'avait reçu aucun traitement digitalique en pré-opératoire et la kaliémie était normale.

Dans les suites opératoires, le malade présentera une dissociation auriculo-ventriculaire complète transitoire (obs. n° 3 de ce chapitre).

- Dans les deux autres cas, le pouls était rapide; 150 pour l'un, 170 pour l'autre, avant même l'induction de l'anesthésie, et la tension artérielle élevée, au-dessus de 15 pour la maxima.

- Chez l'un (obs. n° 2), un homme de 23 ans, polyvalvulaire, le coeur s'est ralenti spontanément après l'induction, tandis que la tension artérielle maxima revenait au chiffre normal de 12, mais à la fin de la circulation extra-corporelle, le coeur est inefficace et l'on doit finalement abandonner après échec de toutes les tentatives thérapeutiques entreprises.

- Chez l'autre (obs. n° 3), un homme de 35 ans, porteur d'une insuffisance aortique rhumatismale, on observe aussi un ralentissement du pouls et une baisse de la tension artérielle tandis que le malade a reçu deux ampoules de Cédilanide. Les suites de l'intervention sont marquées par deux épisodes de fibrillation auriculaire.

Aucun de ces deux sujets n'avait reçu de traitement digitalique pré-opératoire et la kaliémie était normale.

2°) Dix fois nous avons observé des épisodes de tachyarythmie sur coeur en fibrillation auriculaire ancienne.

- Cinq fois la fréquence était rapide d'emblée au-dessus de 100 avant le début de l'anesthésie.

- Chez une femme de 25 ans (obs. n° 4) présentant une insuffisance mitrale rhumatismale, le pouls est à 110 au départ et s'accélère progressivement jusqu'à 160, l'injection de prostigmine est sans effet. Brusquement, sur ce rythme rapide, survient une fibrillation ventriculaire. La défibrillation peut être obtenue rapidement; les suites opératoires sont simples.

La malade n'avait reçu aucun traitement pré-opératoire.

La kaliémie était normale.

- Chez une femme de 42 ans (obs. n° 5) porteuse d'une insuffisance mitrale rhumatismale, le pouls qui était à 120 au départ, s'accélère à 140 sans raison apparente. Après injection d'une ampoule de Cédilanide, il se ralentit à 90. Mais, à l'arrêt de la circulation extra-corporelle survient un collapsus qui entraîne des lésions neurologiques et rénales et finalement le décès.

Le traitement digitalique et diurétique avait été arrêté 48 heures avant et la kaliémie était à 3,2 mEq.

- Le troisième cas de cette série (obs. n° 6) est celui d'une femme de 28 ans, porteuse d'une maladie mitrale rhumatismale. Le pouls, à 120 avant l'induction, s'accélère progressivement à 150, tandis que la tension artérielle varie de 12-8 à 9-6. L'injection de Cédilanide entraîne une amélioration. Il n'y a aucune complication post-opératoire.

La malade n'avait reçu aucun traitement pré-opératoire. La kaliémie était normale.

- Le quatrième cas (obs. n° 7) est celui d'une femme de 36 ans, présentant une insuffisance aortique rhumatismale. Le pouls est à 150 d'emblée et la tension artérielle maxima à 18. Le rythme se ralentit à 90 après l'induction tandis que la tension artérielle baisse à 13, ceci après l'injection de 2 ampoules de Cédilanide.

Au moment de la prise des pressions dans les cavités cardiaques, survient brutalement un épisode de tachycardie ventriculaire. Il n'y a, ensuite aucune complication post-opératoire.

La malade n'avait reçu aucun traitement pré-opératoire. La kaliémie était normale.

- Le cinquième cas (obs. n°8) est celui d'un homme de 45 ans, présentant une maladie aortique calcifiante. Le rythme est à 110 au départ et s'accélère jusqu'à 130, 140, une injection de 2 ampoules de Cédilanide n'entraîne aucun ralentissement; finalement, une fibrillation ventriculaire survient avant le départ de la circulation extra-corporelle. Les tentatives de défibrillation sont négatives et l'assistance circulatoire doit être mise en route rapidement. Le décès survient après la C.E.C. par inefficacité cardiaque.

Ce malade, en grande insuffisance cardiaque, avait reçu 48 heures avant l'intervention une injection de mercaptomérine, et la veille XV gouttes de Digitaline. La kaliémie était normale.

- Deux fois, la tachyarythmie est survenue sur un coeur lent, au départ de l'anesthésie.

- La première malade (obs. n°9) une femme de 42 ans, présentant une maladie mitrale rhumatismale, a fait une accélération brutale du rythme cardiaque à l'ouverture du péricarde, avec chute de la tension artérielle; l'amélioration est obtenue après l'injection de 2 mg de prostigmine.

Elle n'avait reçu aucun traitement pré-opératoire et la kaliémie était normale.

- La deuxième malade (obs. n°10) est un homme de 35 ans, présentant une maladie mitrale rhumatismale. La fréquence cardiaque s'accélère à 180 après l'induction de l'anesthésie alors qu'elle était à 60 au départ et la pression systolique baisse au-dessous de 9. L'amélioration est obtenue après l'injection de 2 ampoules de Cédilanide. Dans les suites opératoires, on note

des extrasystoles ventriculaires nombreuses, des accès de bigéminisme, deux épisodes de flutter rapide et finalement le retour en arythmie complète lente.

La Digitaline avait été arrêtée 48 heures avant, la kaliémie était normale.

- Trois fois, la fréquence cardiaque au début de l'intervention, n'est pas précisée.

- On note dans un cas (obs. n°11) une fréquence à 140 au moment de la sternotomie tandis que la tension artérielle maxima baisse de 11 à 9. L'amélioration est obtenue après une ampoule de Cédilanide. Il s'agissait d'une femme de 45 ans, présentant une maladie mitrale rhumatismale. Les suites opératoires ont été simples. La malade n'avait reçu aucun traitement pré-opératoire. La kaliémie était normale.

- Le deuxième cas (obs. n°12) est celui d'un homme de 41 ans, porteur d'une cardiopathie mitra-aortique rhumatismale, très mal tolérée.

Il présente une tachycardie à 170 - 180. L'injection de Cédilanide est sans effet. Rapidement, apparaît une fibrillation ventriculaire; et la circulation extra-corporelle peut être rapidement mise en route et la défibrillation obtenue à l'arrêt de celle-ci, mais l'électroencéphalogramme est plat et une tachycardie ventriculaire, cette fois fatale, survient le soir même.

Le malade n'avait pas reçu de traitement pré-opératoire. La kaliémie était normale.

- Le troisième cas (obs. n°13) est celui d'un homme de 33 ans, polyvalvulaire; il présente une tachycardie à 140. L'injection de 2 ampoules de Cédilanide entraîne un ralentissement modéré du rythme. Mais, à la fin de la circulation extra-corporelle, la défibrillation est difficile, le coeur ne maintient pas une pression artérielle efficace et le décès survient au bout de 48 heures, par insuffisance rénale.

La digitaline avait été arrêtée trois jours avant. La kaliémie était à 3,9 mEq.

3 - Une tachycardie ventriculaire a été observée d'emblée une fois (obs. 14)

En fait, il s'agit d'un malade, porteur d'une insuffisance aortique sévère, opéré d'urgence en défaillance cardiaque et le dossier incomplet ne permet pas de savoir si cet épisode est réellement survenu d'emblée ou a été précédé d'une tachycardie supra-ventriculaire.

4 - Tachycardie ventriculaire et fibrillation ventriculaire ont en effet été observé dans quatre autres cas, succédant à un épisode de tachycardie ou de tachyarythmie.

- Une fois (obs. n°7) alors que le rythme était revenu à la normale, un épisode de tachycardie ventriculaire survient lors de la prise des pressions intra-cardiaques, avant le départ de la circulation extra-corporelle.

- Dans les 3 autres cas (obs. n° 4, 8, 12) une fibrillation ventriculaire survient après une période de rythme rapide plus ou moins longue et l'échec des thérapeutiques utilisées.

Deux décès sont survenus dans ce groupe (obs. n° 8 et 12).

5 - Le moment de survenue de ces troubles du rythme est, nous l'avons vu, très variable :

- soit d'emblée, avant l'induction, le pouls est déjà rapide et va en s'accélégrant ou se normalise. Ceci est observé cinq fois, chez des malades en fibrillation auriculaire, et deux fois chez des malades en rythme sinusal.

- quatre fois, la tachycardie semble être déclenchée par un geste précis. Dans deux cas, c'est l'ouverture du péricarde (obs. 1 et 9), une fois, c'est la sternotomie, une fois la prise des pressions intra-cardiaques entraîne une tachycardie ventriculaire (obs. n°7).

- dans tous les autres cas, le moment d'apparition de la tachycardie est impossible à préciser. Très souvent, il s'agit d'une accélération progressive du rythme.

III - CONSEQUENCES

GRISWOLD (45) insiste sur la gravité de toute perturbation hémodynamique à ce stade, qui, même si elle ne se traduit pas par un collapsus évident, peut entraîner une diminution de la vascularisation myocardique et être facteur d'inefficacité cardiaque à l'arrêt de l'assistance circulatoire.

Nous envisagerons successivement les conséquences immédiates, c'est-à-dire le retentissement sur la tension artérielle et les conséquences ultérieures dont la filiation est d'ailleurs plus discutable.

1 - Les conséquences immédiates

La chute de la tension artérielle est la traduction essentielle, de son importance et de sa durée, dépendra le pronostic ultérieur. Elle est fonction, nous le savons de la rapidité du rythme et du type de tachycardie, mais aussi de la valeur même du myocarde et de ses possibilités d'adaptation, facteur de loin le plus important et le plus difficile à apprécier.

- Dans les tachyarythmies, la chute tensionnelle est inconstante et en tout cas modérée. La pression systolique ne descend jamais au-dessous de 8. Quatre fois, nous avons noté une chute de 2/10 ou plus dans les 7 cas qui ont présenté une tachyarythmie sans autre trouble du rythme.

- Une fois seulement une tachycardie supra-ventriculaire entraîne une baisse de la tension artérielle, là aussi modérée (obs. n°1)

- Par contre, elle est constante dans les deux cas de tachycardies ventriculaires, restant assez modérée dans l'un (obs. n°7) entraînant un collapsus dont les conséquences seront définitives dans l'autre (obs. n°14).

La fibrillation ventriculaire s'accompagne à chaque fois d'un collapsus dont nous allons voir les conséquences ultérieures.

2 - Les conséquences ultérieures :

Si dans certains cas, la relation entre trouble du rythme et complications tardives est certaine, ailleurs elle est seulement probable, de toute

façon, la survenue de troubles du rythme avant la circulation extra-corporelle est en soi, un élément de pronostic péjoratif puisque sur les 14 malades de ce groupe, nous observons 6 décès et 3 fois des troubles du rythme divers dans les suites opératoires. Cinq malades seulement ont eu des suites simples.

- Trois fois, nous avons observé des troubles du rythme dans les suites opératoires.

- Extra-systoles ventriculaires nombreuses, accès de bigéminisme, un flutter dans l'observation n°10,

- Deux épisodes transitoires de fibrillation auriculaire (obs. n°3),

- Dissociation auriculo-ventriculaire complète transitoire (obs. n°1)

Il n'est pas certain qu'il y ait une relation de cause à effet dans ces trois cas. Cependant, si dans l'un (obs. n°3) on peut plutôt penser à la même étiologie "maladie de l'oreillette" à l'origine des deux complications, dans les deux autres, on peut penser que la tachycardie a entraînée une anoxie myocardique passagère, responsable des phénomènes observés à la période post-opératoire.

- Sur les 6 décès constatés, trois fois la relation est certaine.

Deux fois, en effet, le collapsus a été tel qu'il a entraîné des altérations électroencéphalographiques soit d'emblée dans un cas (obs. n°8) soit plus progressivement au cours de l'intervention dans l'autre (obs. n°12). Dans le premier cas, le coeur était totalement inefficace à la fin de l'intervention et l'assistance circulatoire a dû être abandonnée. Dans l'autre, la reprise d'une activité cardiaque correcte a été possible, mais le décès est survenue le soir dans un accès de tachycardie ventriculaire.

- Le troisième cas (observ. n°14) est ce malade en insuffisance cardiaque et qui présenta une tachycardie ventriculaire précoce.

- Dans les trois autres cas, la relation n'est pas certaine, puisque la tachycardie ne s'est pas accompagnée de chute tensionnelle importante;

mais, n'y a-t-il pas eu une baisse transitoire de la circulation coronaire, qui, sur un coeur déjà pathologique, a été suffisante pour causer une anoxie et finalement, être responsable d'inefficacité cardiaque à l'arrêt de la circulation assistée puisque, dans les trois cas, cette inefficacité est la cause réelle du décès, soit immédiatement (obs. n°2) soit secondairement du fait de lésion rénales ou neurologiques (obs. n°5, 13).

IV - CAUSES - FACTEURS FAVORISANTS

1 - Cardiopathies causales

Nous avons déjà noté la plus grande fréquence chez les mitraux et les polyvalvulaires, en comparant le nombre de cas trouvé avec la fréquence globale de ces cardiopathies dans le groupe étudié : 6 cardiopathies mitrales sur 47, 5 cardiopathies aortiques sur 84 et 3 polyvalvulaires sur 18.

Si l'on regarde, non seulement l'appareil valvulaire sur lequel a porté le geste chirurgical, mais aussi les lésions présentées par le malade, on constate que 11 cas sur 14 avaient une atteinte mitrale, deux fois considérées comme fonctionnelle. Dix cas sur 14 présentaient une atteinte aortique (insuffisance essentiellement) sept malades seulement avaient une lésion unique. Donc on peut retenir la prédominance de l'atteinte mitrale comme facteur favorisant, mais aussi la fréquence des lésions associées.

La cause de la cardiopathie est essentiellement le rhumatisme cardiaque, puisque des antécédents rhumatismaux sont retrouvés dans 12 cas sur 14. Les deux autres cas étaient dus à une maladie aortique calcifiante. Il n'y a aucun cas d'Osler.

Nous avons déjà vu la répartition suivant le sexe : 9 hommes et 5 femmes : étant donné la prédominance de maladies mitrales, on aurait pu s'attendre à un plus grand nombre de femmes; cependant, nous ne pensons pas pouvoir conclure à la plus grande fréquence chez l'homme, le nombre de cas nous paraissant trop limité.

- l'âge moyen est de 36 ans, donc nettement en dessous de l'âge moyen du groupe qui se situe à 40 ans pour les cardiopathies compliquées.

- surtout il faut retenir la gravité de la cardiopathie, déjà évoquée par la fréquence des lésions associées.

- 7 fois, c'est-à-dire dans la moitié des cas, on retrouve dans les antécédents proches des poussées de défaillance cardiaque globale avec hépatomégalie et oedèmes périphériques. Trois malades ont été opérés en insuffisance cardiaque, deux fois l'intervention s'est soldée par un échec.

Sur ces 7 cas, il a été observé 5 décès. Doit-on conclure que l'insuffisance cardiaque est une contre-indication à l'intervention ? Nous ne le pensons pas, car plus d'une fois des malades, même opérés en grande défaillance cardiaque ont passé le cap de l'intervention, la correction hémodynamique ayant permis au myocarde de retrouver son efficacité. Si la notion d'insuffisance cardiaque est un élément de pronostic grave, soulignée d'ailleurs par tous les auteurs et par GRISWOLD en particulier, elle ne permet pas de tirer des conclusions sur les réserves du muscle cardiaque lui-même.

- L'existence de troubles du rythme antérieurs vient encore corroborer cette notion de cardiopathie grave.

- 2 malades, tout deux en insuffisance cardiaque, présentaient sur l'électrocardiogramme pré-opératoire des extrasystoles ventriculaires nombreuses et polymorphes. Ils sont décédés tous les deux. Dans ces deux cas, les extrasystoles étaient beaucoup plus la traduction d'un mauvais état myocardique que d'une intoxication digitalique, car on ne retrouvait aucun des autres signes de l'imprégnation digitalique.

Un malade (obs.n°6) avait présenté un épisode de bloc auriculo-ventriculaire du 2^e degré, transitoire par intoxication digitalique dans les mois précédents.

Dix malades étaient en fibrillation auriculaire.

Deux malades seulement n'avaient jamais présenté aucun trouble du rythme.

2 - Des causes mécaniques :

Précises ont été retrouvées dans quatre, cas, nous les avons vus :

- deux fois à l'ouverture du péricarde,
- une fois lors de la sternotomie,
- une fois au moment de la prise des pressions.

Nous pouvons noter cependant que si ces facteurs sont bien connus, comme étant particulièrement riches en stimuli, ils n'expliquent pas pour autant pourquoi certains malades réagissent ainsi brutalement : dont-on faire intervenir le rôle d'une excitabilité cardiaque particulière (DU BOUCHET N.),

3 - Certains facteurs :

Sont cités par GRISWOLD comme étant source fréquente de troubles du rythme au début de l'anesthésie.

- Il s'agit surtout d'une mauvaise ventilation, entraînant anoxie et hypercapnie . Nous ne les avons jamais retrouvés; cependant, il n'est pratiqué qu'un seul dosage des gaz du sang avant le départ de la circulation extracorporelle, pour une période qui dure environ deux heures; donc il est possible que dans plusieurs cas, une hypoventilation transitoire ait entraîné le trouble du rythme observé.

- Parmi les médicaments utilisés, la péthidine, employée pour la prémédication et d'induction, a pu entraîner parfois une tachycardie . Nous ne l'avons jamais observé.

- L'holothane (67-73) par son effet vagal, a surtout été rendu responsable d'hypotension et de bradycardies, parfois de rythme nodal. Si l'effet hypotenseur modéré (chute de 1 à 2 / 10 pour la maxima) est à peu près constamment observé, l'effet bradycardisant ne l'est à peu près jamais. Nous n'avons jamais, non plus, aux concentrations utilisées, observé d'extrasystoles ventriculaires ni de bigéminisme.

4 - Le rôle d'un facteur sympathique

étudié par CANNARD nous semble pouvoir être retenu plusieurs fois.

En effet, chaque fois que, dès le début de l'intervention, le pouls est rapide et la tension artérielle élevée au-dessus de son chiffre habituel, on peut considérer qu'il s'agit d'une tachycardie extra cardiaque, chez un sujet émotif, chez qui la prémédication a peut être été insuffisante.

Dans trois cas (obs. 2, 3 et 7) nous pensons que ce mécanisme était en cause.

Un cas, d'ailleurs (obs. n°2) nous confirme pleinement cette hypothèse puisque le retour du pouls et de la tension artérielle à la normale, a été obtenu spontanément après l'induction.

Dans les deux autres cas, ralentissement du pouls et retour de la tension artérielle à la normale, ont été obtenus alors qu'une injection de Cédilamide avait été faite. On peut discuter son efficacité et on peut se demander, si dans l'observation n° 7, elle n'a pas joué un rôle favorisant dans le déclenchement de la tachycardie ventriculaire au moment des prises de pressions.

5 - Surdigitalisation ou insuffisance ,

déplétion potassique par usage prolongé de diurétique ont souvent été rendus responsables de troubles du rythme à cette phase. Problème théorique de l'étiologie du trouble du rythme mais surtout problème pratique souvent urgent, de l'utilité d'une nouvelle dose de digitaline.

En effet, une digitalisation insuffisante, même après un traitement d'entretien bien conduit, peut être cause de tachycardie, avant la circulation extra-corporelle et sera facteur d'inefficacité cardiaque à l'arrêt de celle-ci (11).

A l'inverse, le surdosage peut entraîner les mêmes troubles du rythme, favorisé par une déplétion potassique prolongée et qui sera encore accentuée par la circulation extra-corporelle.

CANNARD propose un schéma thérapeutique précis pour essayer de différencier excès ou insuffisance de digitalisation : l'injection de chlorure de potassium en perfusion entraîne un ralentissement du rythme s'il s'agit d'un surdosage et reste sans effet en cas d'insuffisance. Dans ce cas, il va jusqu'à surseoir à l'intervention.

Dans trois cas, on peut discuter le rôle toxique de la digitalisation.

- Nous avons déjà parlé de l'observation n° 7 où la tachycardie était manifestement d'origine sympathique puisque, accompagnée d'une tension artérielle maxima élevée. L'injection de 2 ampoules de Cédilanide a pu jouer un rôle favorisant dans le déclenchement de la tachycardie ventriculaire ultérieure, bien que, dans ce cas, on ne peut pas parler de surdosage, puisque le malade ne recevait aucun traitement pré-opératoire.

- Un autre malade (obs.n°12) a présenté une fibrillation ventriculaire, alors que l'injection de Cédilanide avait été impuissante à ralentir la tachycardie qu'il présentait; là aussi, on peut penser que la Cédilanide a agit comme facteur favorisant seulement puisque le malade ne recevait pas de traitement pré-opératoire et que la kaliémie était normale.

- Dans le 3^e cas (obs.n° 8) on peut évoquer un surdosage bien qu'il n'y avait pas à l'ECG de signes électriques d'intoxication.

Deux fois, on retrouve une kaliémie inférieure à la normale (obs. 5 et 13) les deux fois, paradoxalement, la Cédilanide semble avoir été efficace.

Dans tous les autres cas, où la Cédilanide a entraîné un ralentissement du rythme doit-on penser qu'il s'agissait d'une insuffisance de digitalisation et qu'un traitement pré-opératoire plus intensif aurait évité la tachycardie ?

Pour illustrer encore la complexité de ces phénomènes, il nous semble intéressant de rapporter le cas d'une malade observée ultérieurement, chez laquelle l'indication thérapeutique était délicate. Il s'agissait d'une

valvulopathie complexe et grave (mise en place de trois valves) en grande insuffisance cardiaque, chez laquelle la digitaline (soixante gouttes par semaine) avait été arrêtée 48 heures avant. La kaliémie était à 4 mEq, le pouls à 120 au début de l'intervention, s'accélère ensuite à 160, avec baisse de la tension artérielle. L'injection de 2 ampoules de Cédilanide entraîne une amélioration.

V - TRAITEMENT

Il faut, d'emblée, souligner la nécessité d'un traitement rapide, car même si il s'agit de troubles mineurs, une hypotension modérée peut avoir des conséquences graves sur un myocarde pathologique et des troubles du rythme majeurs peuvent s'installer secondairement.

- Nous n'insisterons pas sur les cas très rares où une cause précise est retrouvée et sur laquelle on peut agir. Dans notre série, seule la prise des pressions intracardiaques peut être considérée comme telle.

- De même, la novocaïne, les vasopresseurs à petites doses (méta-raminol; néosynéphrine) n'ont pas été utilisés dans cette série. Cependant, nous pensons utile de rapporter un cas, qui soit de cette étude : il s'agit d'un rétrécissement aortique en fibrillation auriculaire qui reçut, à l'occasion d'une baisse de la tension artérielle : 20 ml de métaraminol. Ceci entraîne une poussée hypertensive à 17 et un retour en rythme sinusal.

- Les manoeuvres mécaniques, compression des globes oculaires ou du sinus carotidien, n'ont jamais été appliquées dans cette série. Cependant, nous avons vu la compression des globes oculaires efficace pour réduire la tachycardie importante, présentée par un garçon de 15 ans porteur d'une cardiomyopathie obstructive.

- La prostigmine a été utilisée 2 fois (38) :

. une fois sans succès, sur un malade en fibrillation auriculaire, non digitalé, qui a finalement présenté une fibrillation ventriculaire. La Cédilanide aurait elle obtenue un meilleur résultat ?

- La Cédilanide a été utilisée 11 fois à des doses variables, allant de 1 à 3 ampoules, faites en une ou 2 injections :

- . 7 fois, le pouls s'est ralenti,
- . 3 fois, il n'y a eu aucune efficacité thérapeutique et des troubles plus graves, tachycardie ou fibrillation ventriculaires, s'ont survenus
- . 1 fois, il n'y a eu ni efficacité, ni complications.

Nous ne reviendrons pas sur les problèmes posés par l'indication elle même de la Cédilanide.

- Dans cette série, contrairement au schéma proposé par CANNARD, l'injection de sel de potassium n'a jamais été utilisée. Actuellement, elle l'est chaque fois que la kaliémie est en dessous de 4 mEq ou que le malade a reçu de la digitaline dans les jours précédents l'intervention.

Enfin, dans un cas, aucun traitement n'a été appliqué et le pouls est revenu spontanément à la normale.

- Nous n'insisterons pas ici sur le traitement de tachycardies et des fibrillations ventriculaires qui sera étudiée dans un autre chapitre. Le problème essentiel est de maintenir une circulation efficace; massage externe, massage interne suivant le stade de l'intervention, vasopresseurs et THAM. La défibrillation électrique n'est tentée qu'ensuite. Dans certains cas, il est possible de mettre en route très rapidement la circulation extra-corporelle.

Sur les cinq cas observés, deux fois, l'épisode a pu être arrêté et le coeur assurer à nouveau une tension satisfaisante. Dans les trois autres cas, l'assistance circulatoire a dû être mise en route.

- CONCLUSION -

Les troubles du rythme avant le départ de la circulation extra-corporelle ont une fréquence appréciable puisqu'ils surviennent dans 1/10 des cas. Il s'agit surtout de tachycardies supra ventriculaires, régulières ou sur arythmie complète, mais aussi de tachycardies ventriculaires et de fibrillation ventriculaires, observées 5 fois.

Ils ont une signification pronostique sévère, puisque sur 14 cas, il y a eu 6 décès, que celui-ci soit en relation directe ou non avec le trouble du rythme.

Parmi les facteurs favorisants, il faut retenir la prédominance des cardiopathies mitrales rhumatismales, surtout la fréquence des cardiopathies graves avec lésions multiples, ayant présenté des épisodes de défaillance cardiaque.

Des causes déclenchantes précises sont rarement retrouvées.

Il faut cependant retenir deux mécanismes possibles.

- tachycardie d'origine sympathique qui existe d'emblée et s'accompagne d'une élévation de la tension artérielle, elle devait céder à l'induction et ne faire l'objet d'aucune thérapeutique particulière.

- tachycardies où jouent surdosage en digitaline et hypokaliémie - ou au moins déplétion potassique globale qui n'est pas toujours reflétée fidèlement par le chiffre de la kaliémie. Elle pose de difficiles problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

- V -

TROUBLES DU RYTHME D'ORIGINE AURICULAIRE SURVENANT APRES LA CIRCULATION EXTRA - CORPORELLE

Ils sont essentiellement représentés par des épisodes transitoires de fibrillation auriculaire et par des passages définitifs en arythmie complète. Mais l'association avec des accès de flutter et de tachysystolie est fréquente.

Ils sont, en général bien tolérés, quoique théoriquement si le rythme est rapide, ils peuvent entraîner une chute de la tension artérielle et une défaillance cardiaque.

Ils ont été étudiés depuis longtemps, puisque la survenue de fibrillation auriculaire avait déjà été notée comme complication des commissurotomies à coeur fermé et avait fait l'objet de plusieurs publications où l'on insistait sur la très grande fréquence (47 % pour HEINZ en 1957, 25 % pour KITTLE en 1959).

Bien tolérée dans l'immédiat, cette arythmie lorsqu'elle est définitive, n'est pas sans avoir un retentissement sur la cardiopathie en cause.

I - FREQUENCE

C'est une complication fréquente puisque, sur 149 malades, nous la retrouvons 23 fois chez des sujets en rythme sinusal, en pré-opératoire, ceci représentant le groupe le plus important; on note qu'il s'agit 4 fois de maladie mitrale, 17 fois de maladie aortique et 2 fois de polyvalvulaire.

D'emblée la fréquence peu élevée de mitraux peut surprendre, d'autant que sans donner de chiffre, plusieurs publications insistent sur la fré-

quence du passage en fibrillation auriculaire après intervention sur la valve mitrale. Ceci s'explique par le fait que la plupart des mitraux de notre série étaient déjà en arythmie complète avant l'intervention, 7 seulement sur l'ensemble des 47 mitraux de notre étude étant en rythme sinusal.

Chez les aortiques, la fréquence est assez élevée : 17 cas sur 84, proportion comparable à celle de BRANDENBURG qui donne 28 cas sur 95.

Nous trouvons 17 hommes et 6 femmes, disproportion qui s'explique par la prédominance des maladies aortiques.

L'âge moyen se situe à 45 ans avec des extrêmes allant de 19 à 63 ans, il est nettement au-dessus de l'âge moyen global qui se situe à 41 ans pour les hommes et 40 ans pour les femmes.

Enfin, dans cette série de 23 cas, nous ne notons qu'un décès qui n'est pas imputable au trouble du rythme, mais survint secondairement, à cause d'une complication infectieuse.

II - ANALYSE

1 - Des crises de tachycardies supra ventriculaires ont été observées deux fois :

- dans un cas, il s'agissait d'un malade porteur d'une insuffisance aortique rhumatismale, et présentant au pré-opératoire, un syndrome de Wolf-Parkinson-White.

Le premier jour, il a présenté une crise de tachycardie supra-ventriculaire qui a cédé à l'injection de Cédilanide. Pendant 48 heures, il est resté en rythme sinusal assez lent, à 70, et le syndrome de Wolf-Parkinson-White avait disparu. Au 3ème jour, il a refait un épisode tachycardique au décours duquel le Wolf-Parkinson-White est réapparu pour persister définitivement. Il n'a plus ensuite présenté aucun incident.

- Le deuxième cas est celui d'une femme porteuse d'un rétrécissement aortique calcifié, en rythme sinusal en pré-opératoire. Alors que le premier jour, elle était en rythme nodal, tantôt moyen, tantôt inférieur avec une fréquence de 70, elle a présenté le 2e et le 3e jour, des accès de tachycardie à 180, nodale une fois, non enregistrés les autres fois, qui se sont à chaque fois accompagnées de malaise et d'une hypo-tension modérée. Elle a d'ailleurs présenté d'autres troubles du rythme dans les suites opératoires sur lesquels nous reviendrons.

2 - Dans 9 cas, nous avons noté un passage définitif en arythmie complète:

Nous entendons définitif, dans la mesure de notre observation, c'est-à-dire jusqu'à la sortie du malade, 3 semaines environ après l'intervention.

Dans sept cas, ce passage a eu lieu avant le 6e jour, deux fois beaucoup plus tardivement, au 14e et au 20e jour respectivement sans que l'on retrouve de facteur déclenchant à cette date. Cette relative précocité d'installation de la fibrillation auriculaire, est retrouvée par la plupart des auteurs.

Dans aucun cas, ce passage en fibrillation auriculaire n'a pris un caractère dramatique, soit simple découverte d'électrocardiogramme systématique, soit modérément ressenti par le malade qui se plaint de palpitations: l'accélération du rythme ventriculaire est toujours restée modérée, ne dépassant jamais 110.

3 - Cinq fois, nous avons observé des épisodes transitoires de fibrillation auriculaire, qui sont toujours plus dramatiques que le passage définitif en arythmie complète, au moins sur le plan subjectif.

Dans quatre cas, les malades ont présenté deux épisodes successifs de fibrillation. Dans un cas seulement, l'épisode a été unique. La première crise est toujours survenue après le 2e jour et avant le 5e, la deuxième crise du 5e au 12e jour.

Ces épisodes transitoires de fibrillation auriculaire ont, en général, été plus rapides que les passages définitifs, le rythme étant aux alentours

de 150. Ils ont toujours été ressenti par le malade de façon désagréable : palpitations, malaise et se sont souvent accompagnés d'une baisse modérée de la tension artérielle : 2 à 3/10 qui n'a jamais été dramatique. Leur durée est variable, un à deux jours, une fois inférieure à 24 heures, puis suivie de récurrence.

4 - Flutter et tachysystolie ont été observés 4 fois :

Ces complications ont toujours été observées avant le 5e jour, et le plus souvent, chez des malades ayant déjà présenté ou qui présenteront d'autres anomalies du système auriculaire.

En effet, un cas seulement a présenté un accès unique de flutter, sans autre trouble du rythme, au 5e jour, d'abord flutter 2/1 puis dégradé en 3/1 qui a duré 24 heures et finalement retour en rythme sinusal stable.

Dans un cas, on a observé successivement au 2e jour, un flutter 2/1 avec un rythme ventriculaire régulier à 150 qui a duré quelques heures, puis une tachysystolie.

Au 3e jour, le rythme était encore rapide, mais sinusal et revint ensuite à la normale.

Un malade a été successivement en fibrillation auriculaire au 2e jour, en tachysystolie au 3e et au 4e jour. Il était à nouveau en fibrillation auriculaire au 5e jour et est finalement revenu en rythme sinusal.

Dans un cas un épisode de flutter 2/1 au 3e jour a été suivi d'un retour en rythme sinusal mais émaillé de nombreuses extra-systoles auriculaires pendant plusieurs jours.

La durée de ces accès de flutter ou de tachysystolie est en général brève dépassant rarement 24 heures, le rythme ventriculaire y est souvent rapide, entre 150 et 180. Si l'épisode tachycardique est souvent accusé par le malade, elle n'entraîne jamais de conséquences graves.

5 - Des extra-systoles nombreuses auriculaires ont été observées 2 fois. Elles n'ont jamais entraîné de sanction thérapeutique particulière, mais nous les citons car elles ont accompagné ou suivi d'autres troubles du rythme.

- une fois, elles ont fait suite à un accès de flutter,

- une fois, elles ont précédé un accès unique de fibrillation auriculaire survenue au 5e jour.

6 - Nous voulons rapporter le cas d'un enfant de 5 ans chez laquelle a été posé une valve de Starr pour une insuffisance mitrale sévère.

L'intérêt de cette observation relève d'ailleurs non pas tant dans les troubles du rythme qu'elle a présentés - bien que la fibrillation auriculaire soit exceptionnelle à cet âge, mais dans le terrain particulier.

En effet, la mise en place d'une valve artificielle chez le jeune enfant reste encore très rare, d'une part à cause des difficultés techniques, de la sévérité de la cardiopathie en cause et surtout, à cause de la croissance ultérieure qui devra amener à changer le matériel de prothèse, trop exigüe.

Nous avons retrouvé 2 fois la mise en place d'une valve de Starr aortique chez des enfants jeunes, 2 fois le remplacement de la mitrale pour une insuffisance rhumatismale chez des enfants de 10 à 13 ans, une fois la mise en place d'une prothèse mitrale chez une enfant de 4 ans pour une insuffisance mitrale congénitale. (15, 52, 74, 87)

Le benjamin semble être un enfant de 10 mois, chez qui une Starr a été placée pour un rétrécissement mitral congénital.

De tous ces malades, un seul semble avoir présenté une fibrillation auriculaire.

Notre cas est celui d'une enfant de 5 ans ayant subi dans les mois précédents une commissurotomie à coeur fermé pour un rétrécissement mitral congénital. Au moment de l'intervention, elle était en insuffisance cardiaque sévère malgré un traitement d'entretien associant digitaline et diurétique.

Elle était en rythme sinusal en pré-opératoire et n'avait jamais présenté de troubles du rythme. Alors que les premiers jours n'ont été marqués d'aucun incident d'ordre cardiovasculaire, il est apparu au 6e jour, une tachysystolie avec un rythme ventriculaire à 120.

Sous l'action de la digitaline, le rythme s'est ralenti, mais le trouble rythmique auriculaire a persisté tout en se modifiant et l'on trouve, suivant les traces des aspects de flutter régulier, 2/1, 3/1 de flutter irrégulier de tachysystolie et finalement de fibrillation auriculaire.

Ces perturbations persistaient encore à la sortie de l'enfant, donc, passage définitif en arythmie complète chez une enfant de 5 ans en insuffisance cardiaque, après pose d'une valve de Starr sur la mitrale.

7 - Nous voulons rapporter maintenant 5 cas qui n'entrent pas dans ce groupe, puisqu'ils étaient en fibrillation auriculaire en pré-opératoire.

Dans un cas, il s'agissait d'un rétrécissement aortique en fibrillation auriculaire depuis 6 mois qui était en rythme sinusal, en fin d'intervention, après la défibrillation électrique de la fibrillation ventriculaire survenue pendant la CEC. Chez ce malade, le rythme est resté sinusal au moins pendant la durée de l'hospitalisation.

Les 4 autres malades, 3 maladies mitrales et un polyvalvulaire étaient en fibrillation auriculaire en pré-opératoire, en rythme sinusal après la circulation extra-corporelle et sont finalement repassés en fibrillation auriculaire après une période plus ou moins longue et troublée.

Une fois, le retour en fibrillation s'est fait au 4e jour après des accès de tachysystolie sur rythme sinusal.

Une fois, au 3e jour, après trois jours de rythme sinusal sans incident,

Une fois, retour en fibrillation auriculaire au 2e jour, après avoir présenté extra-systoles ventriculaires et le 1er jour, et flutter le 2e jour.

Le dernier cas, enfin, est celui d'une cardiopathie mitro-aortique qui a présenté le soir de l'intervention une tachysystolie, un rythme nodal tantôt lent, tantôt rapide au 2e et au 3e jour et est repassée en fibrillation auriculaire au 20e jour. Ce malade a d'ailleurs présenté d'autres troubles du rythme sur lesquels nous reviendrons (troubles du rythme d'origine ventriculaire (obs.n°7)

III - CONSEQUENCES -

Nous l'avons déjà souligné, ces complications sont en règle bien tolérées, ce qui les oppose aux rythmes anormaux d'origine ventriculaire; en effet, dans cette série, on ne note qu'un décès qui ne peut d'ailleurs pas être imputé au trouble du rythme présenté par le malade.

1 - Fibrillation auriculaire et flutter peuvent théoriquement entraîner comme la tachycardie ventriculaire une chute importante du débit cardiaque, une hypotension et de ce fait, retentir sur la vascularisation du myocarde et d'autres parenchymes, ces conséquences étant d'autant plus sévère que le rythme est plus rapide. ROSKY insiste sur la gêne que peut apporter au fonctionnement d'une valve mitrale, une fibrillation auriculaire rapide.

En fait, nous n'avons jamais observé de collapsus ni de défaillance cardiaque.

Nous avons déjà dit que les accès brusques de flutter tachy systolique et fibrillation auriculaire étaient plus mal supportés que le simple passage définitif en fibrillation auriculaire, parce qu'ils étaient en général plus rapides.

Sept fois, nous avons observé une chute de la tension artérielle modérée, de 2/10 environ pour la maxima.

Cependant, nous pouvons rapporter un cas sortant de cette étude, puisqu'il s'agissait d'une communication inter auriculaire chez une jeune fille de 18 ans. Chez cette malade qui avait déjà présenté un épisode de fibrillation auriculaire régularisée par choc électrique, une fibrillation auriculaire est survenue pendant la circulation extra-corporelle. A l'arrêt de

le coeur était incapable de maintenir une tension artérielle efficace, tant que le retour en rythme sinusal n'a pas été détenu par choc électrique. Pourquoi d'ailleurs, ce coeur s'est-il montré incapable de faire face aux perturbations hémodynamiques entraînées par la fibrillation auriculaire, alors que d'autres beaucoup plus touchés par une cardiopathie ancienne et sévère, s'adaptent correctement.

2 - L'association à d'autres troubles du rythme est, nous l'avons vu, assez fréquente : succession de fibrillation auriculaire, flutter, tachysystolie, extra-systoles, en fait il ne s'agit que de traductions différentes d'anomalies auriculaires. Notons l'association avec un bloc du 3eme degré définitif.

Par contre, nous n'avons jamais observé comme avant le départ de la circulation extra-corporelle des cas où tachycardies supra-ventriculaires ou tachy-arythmies peuvent être rendues responsables de l'apparition d'une tachycardie ou d'une fibrillation ventriculaire.

3 - Dans le groupe étudié, nous n'avons pas observé d'accidents thrombo-emboliques, compliquant soit un accès brutal soit un passage définitif en arythmie complète, mais d'une part, tous ces malades, porteurs d'une valve, sont soumis au traitement anticoagulant systématique, d'autre part, la durée d'observation est trop brève puisqu'elle ne dépasse pas en général 3 semaines.

En effet, si les conséquences immédiates de ces troubles du rythme sont mineures, nous ne savons pas dans quelle mesure, ils rétentiront ultérieurement sur la cardiopathie.

- fibrillation transitoire qui tôt ou tard aboutira à une fibrillation définitive, échec des régularisations, quelles soient électriques ou médicamenteuses,

- accidents thrombo-emboliques, déjà inhérents ou matériel de prothèse et aggravés par la fibrillation,

- perturbations de l'hémodynamique, qui même modérée ne peuvent que précipiter la déchéance myocardique.

IV - FACTEURS FAVORISANTS - CAUSES DECLENCHANTES

1 - Cardiopathies causales :

- Nous avons déjà donné les chiffres globaux : 4 mitraux, 2 polyvalvulaires et 17 aortiques, ne comportant que des malades en rythme sinusal auxquels nous avons ajouté cinq malades en fibrillation auriculaire avant l'intervention en rythme sinusal à la fin de celle-ci. Nous avons déjà dit ce qu'il fallait penser de la prédominance des aortiques.

- L'étiologie de la cardiopathie est rhumatismale dans tous les cas de maladies mitrales ou de polyvalvulaires, exception faite de l'insuffisance mitrale congénitale de l'enfant.

Sur les 17 valvulopathies aortiques, nous observons 6 insuffisances mitrales et 10 maladies aortiques calcifiantes, 1 cas d'étiologie indéterminée. De cette répartition, il ne semble pas possible de tirer de conclusions sur le rôle de l'étiologie dans la genèse de ces troubles du rythme.

- Par contre, 5 fois sur ces 17 cas, on retrouve une atteinte mitrale associée, le plus souvent mineure ou fonctionnelle, néanmoins présente. Un cas avait fait l'objet d'une valvuloplastie de Wooler 18 mois auparavant.

- Dans aucun de ces cas, il n'est noté de dilatation importante des oreillettes, de l'oreillette gauche en particulier.

- Nous avons déjà vu que l'âge moyen de ce groupe est supérieur à l'âge global de notre étude : 45 ans contre 40 ans, ceci répond à une notion classique que la fibrillation auriculaire survient souvent autour de 45 ans.

- Dans 6 cas sur 23, il existait des poussées d'insuffisance cardiaque globale dans les antécédents, mais aucun de ces malades, si ce n'est la petite fille, n'était en insuffisance cardiaque au moment de l'intervention.

- l'existence de troubles du rythme antérieurs n'est retrouvé que 3 fois
 - . Un malade présentait un syndrome de Wolff-Parkinson-White,
 - . un malade qui a présenté flutter et tachysystolie avait fait des crises de tachycardies paroxystiques,
 - . enfin un malade qui a présenté 2 épisodes transitoires de fibrillation, avait fait une crise de tachycardie supra-ventriculaire au début de l'intervention.

2 - L'acte chirurgical, lui même ne semble pas devoir être retenu comme jouant un rôle dans la survenue de ces troubles du rythme :

- en effet, nous trouvons une durée moyenne de circulation extra-corporelle de 1 h 35', donc proche de celle trouvée dans les formes non compliquées,
- la fibrillation ventriculaire pendant celle-ci a été observée 16 fois sur 23, proportion supérieure à la proportion globale, mais qui s'explique par la prédominance des aortiques. Une fois, il est noté que la défibrillation a été difficile,
- chez tous ces malades sauf un, l'intervention a consisté à mettre en place une valve de Starr, ou deux mitrale et aortique dans un cas, l'autre polyvalvulaire a fait l'objet d'une double plastie.
- l'intervention n'a jamais été marquée d'incident particulier, sauf une fois :

. Mise en place d'une hétéro-greffe sur l'appareil aortique. Une fuite massive oblige à réintervenir quelques jours après pour mettre une valve de Starr. La seule complication, sur le plan cardiaque, a été un épisode de tachy arythmie au 2e jour.

3 - Un facteur déclenchant précis n'est jamais retrouvé. La même impression se dégage de la plupart des publications contrairement à ce que l'on observe dans les rythmes hétérotopes d'origine ventriculaire.

- Seul, WILLIAMS, sur 13 fibrillations et flutter, compliquant 89 remplacements valvulaires, invoque une fois l'hypoxie comme facteur déclenchant,

- Nous retiendrons seulement la notion souvent retrouvée de la date d'apparition précoce, la première semaine par les uns, entre le 2^e et le 5^e jour pour d'autres, rarement retardée, entre le 10^e et le 26^e jour dans quelques cas, mais il est exceptionnel que ces complications apparaissent dans les 24 heures.

Ce caractère précoce, mais légèrement retardé, a été retrouvé, d'une façon assez générale dans notre série.

Ces constatations sur la date de survenue avait déjà été notées dans les études portant sur les commissurotomies à coeur fermé. Pour les expliquer, certains font intervenir des perturbations hydroélectrolytiques qui seraient maximum à cette date. Pour d'autres, on pourrait les expliquer par un oedème secondaire au traumatisme auriculaire.

Les mêmes auteurs notent d'ailleurs que le passage en fibrillation auriculaire n'est pas l'apanage de la chirurgie cardiaque, mais survient avec des fréquences variables (3, 5 à 14 % suivant les statistiques) chez des sujets âgés après pneumonectomie ou lobectomie.(44)

V - TRAITEMENT

Certains, ayant surtout en vue les commissurotomies simples ont tenté un traitement préventif, associant quinidine et digitaline, sans d'ailleurs obtenir de résultats concluants. Ceci n'a jamais été pratiqué ici. D'ailleurs, il semble que, en l'absence d'insuffisance cardiaque ou de tachycardie sévère, la digitaline ne soit pas indiquée en pré-opératoire.

Le traitement curatif est éventuellement fonction de la fréquence ventriculaire qu'il faut ou non ralentir, éventuellement, corriger une chute tensionnelle lorsqu'elle existe. Il n'a jamais été fait de tentative de régularisation

par choc électrique ou quinine pendant l'hospitalisation dans le service; en effet, il semble que tenter trop précocement, la régularisation a moins de chance d'être durable que si elle est faite 6 semaines à deux mois après l'intervention.

Deux médicaments sont utilisés dans le but de ralentir le rythme : Cédilanide en IV et Digitaline per os. Le choix se fait en fonction de l'urgence, de l'existence ou non d'une voie veineuse (maintenue par cathéter jusqu'au 3e ou 4e jour) de la tolérance digestive, le relai de l'un par l'autre est fréquent.

La Cédilanide est utilisée les premiers jours. Elle est d'ailleurs donnée de façon quasi constante dans les 48 heures dès que le rythme est supérieur à 100.

La Digitaline est utilisée ensuite.

La Cédilanide seule a été utilisée dans 4 cas.

La Digitaline seule dans cinq cas.

Tous les autres ont d'abord reçu de la Cédilanide, puis de la Digitaline.

Dans quelques cas, il a été fait usage d'autres traitements :

- Prostigmine, utilisée sans succès pour une tachy-systolie,
- Association Atarax, Prostigmine, sans succès, également pour une tachycardie supra-ventriculaire qui a finalement cédé à la Natisedine. .

- CONCLUSION -

Si les troubles du rythme d'origine auriculaire représentent la complication la plus fréquente après remplacement valvulaire, ils sont dans l'immédiat bien supportés et ne comportent pas un pronostic péjoratif.

Ils sont relativement fréquents chez les aortiques, survenant de façon imprévisible, sans que l'on puisse retenir de facteurs déclenchants pendant l'intervention ou favorisant dans les antécédents.

Seule la notion d'âge relativement avancée est notable.

Ces complications surviennent électivement entre le 2^e et le 6^e jour sont très exceptionnelles, le jour de l'intervention et rares après la première semaine.

Leur traitement dans l'immédiat, ne vise qu'à ralentir le rythme sans tenter de régularisation.

oDo

- VI -

TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE SURVENANT
APRES LA CIRCULATION EXTRA - CORPORELLE

Il faut d'emblée les séparer en 2 groupes :

- les uns mineurs sont assez bien tolérés quoiqu'ils peuvent toujours se compliquer de troubles du rythme plus sévère. Ce sont des extra-systoles ventriculaires ou des accès de bigéminisme ventriculaire survenant par lambeaux plus ou moins prolongés.

Ces troubles sont quasi constants dans les minutes qui suivent l'arrêt de la CEC. Nous ne les avons retenus que lorsque leur durée a été supérieure à 24 heures ou qu'ils se sont associés à d'autres anomalies électriques.

- Les autres majeurs : tachycardie et fibrillation ventriculaire sont le drame de la chirurgie cardiaque. Ils sont souvent terminaux, même après un traitement correct et rapide. Ils surviennent soit avant la fin de l'intervention posant les mêmes problèmes que les défibrillations impossibles que nous étudierons également, soit après la sortie de salle d'opération et n'ont peut être pas à ce moment le même pronostic constamment fatal.

I - FREQUENCE

Nous les avons observés dans 19 cas sur 149 malades, soit une proportion voisine de 13 % se répartissant en 8 hommes et 11 femmes. Ce chiffre montre une nette prédominance chez la femme puisque l'ensemble du groupe comprend 89 hommes et 60 femmes.

L'âge moyen est de 40 ans avec des extrêmes allant de 18 à 59 ans, il correspond à l'âge moyen du groupe étudié.

Sur ces 19 cas, on trouve 8 maladies mitrales, 7 maladies aortiques et 4 polyvalvulaires; compte-tenu de la répartition générale en 47 mitraux 84 aortiques et 18 polyvalvulaires, on voit une nette prédominance de ces troubles chez les mitraux et les polyvalvulaires.

On compte 11 décès, c'est dire, d'emblée, la gravité de cette complication - 10 fois le décès est en rapport avec une tachycardie ou une fibrillation ventriculaires, 5 fois en salle d'opération, cinq fois dans les 4 premiers jours. Le décès est soit immédiat, par échec de la défibrillation ou inefficacité cardiaque, soit retardé dû à des complications rénales ou neurologiques.

Le 11eme décès est survenue au 12eme jour, mal expliqué, probablement en rapport avec une complication neurologique tardive.

Ces 11 décès se répartissent en 5 mitraux, 2 polyvalvulaires et 4 aortiques.

Une publication (86) fait état sur 89 malades de 4 décès par fibrillation ventriculaire, respectivement chez 2 aortiques et 2 polyvalvulaires sans qu'il y ait de précision sur la date de survenue en fibrillation ventriculaires .

SOULIE, DUBOST dans des études plus anciennes, donnaient des chiffres plus élevés.

II - ANALYSE

1 - Extrasystoles ventriculaires et bigéminisme ont été observés dans 10 cas. Ces deux complications sont en règle associées : longues périodes de bigéminisme associées à des phases plus anarchiques d'extra-systoles multifocales, alternant avec des périodes où les complexes ventriculaires sont normaux, réguliers ou non, suivant le rythme auriculaire.

Ces 10 cas se répartissent en 4 mitraux, 3 polyvalvulaires et 3 aortiques.

Nous observons successivement :

- un homme de 41 ans (obs.n°1) porteur d'une maladie mitrale rhumatismale en fibrillation auriculaire, qui a présenté les 1er et 2eme jours des épisodes de bigéminisme et des salves d'extra systoles ventriculaires monomorphes, alternant d'ailleurs avec des épisodes de tachycardie ventriculaire.

- Une femme de 37 ans (obs.n°2) porteuse d'une maladie mitrale d'étiologie non précise, en fibrillation auriculaire, qui a présenté des accès fréquents de bigéminisme le 1er et le 2eme jour.

- un homme de 35 ans (obs.n°3) porteur d'une maladie mitrale rhumatismale, qui a présenté jusqu'au 2eme jour des extra-systoles ventriculaires fréquentes et polymorphes, des épisodes de bigéminisme. L'évolution chez lui a d'ailleurs été marquée de nombreux incidents : tachy-arythmie au début de l'intervention (obs.n°10 chap.IV) défibrillation difficile à la fin de la CEC, épisodes de flutter, le 2eme jour avant de repasser en arythmie complète au 3eme jour, comme il était avant l'intervention.

- une femme de 45 ans (obs.n°4) présentant une maladie mitrale rhumatismale. L'intervention a été menée sous hypothermie à 22° à cause d'une déchirure accidentelle de la veine cave inférieure avec un temps d'arrêt circulatoire.

Sur le plan cardio-vasculaire, elle n'a présenté que quelques accès de bigéminisme, mais le décès est survenu secondairement du fait de lésions neurologiques.

- une jeune fille de 18 ans (obs.n°5) polyvalvulaire, chez qui ont été mises en place 2 valves de Starr, mitrale et aortique. Elle a présenté des épisodes de bigéminisme le 1er jour et une fibrillation ventriculaire terminale brutalement au 4eme jour.

- une femme de 53 ans (obs.n°6) mitro-aortique également; bigéminisme et extrasystoles ventriculaires ont été particulièrement fréquentes jusqu'au 3e jour et sont réapparues au 13e jour après reprise du traitement par la Digitaline.

- une femme de 23 ans (obs.n°7) mitro-aortique, chez laquelle a été posée une double prothèse valvulaire. Elle a présenté le 1er jour des salves d'extra-systoles ventriculaires et des épisodes prolongés de bigéminisme avec systoles inefficaces. En rythme sinusal en fin d'intervention alors qu'elle était en fibrillation avant, elle est repassée en arythmie complète au 20eme jour après avoir fait des épisodes de flutter.

- un homme de 43 ans (obs.n°9) qui avait une aortite syphilitique, avec coronarite ostiale. Elle a présenté des accès de bigéminisme jusqu'au 3eme jour. Chez elle, la fin de la CEC avait été marquée par une période d'inefficacité cardiaque avec rythme lent qui avait bien réagi à l'Isoprotérénol (obs.n°9 chapitre VII).

- le dernier cas est celui d'une femme de 56 ans (obs.n°10) présentant un rétrécissement aortique calcifié. La période post-opératoire a été marquée de nombreuses extra-systoles ventriculaires, d'épisodes de bigéminisme et de trigéminisme persistant jusqu'au 8eme jour. Elle a également présenté des troubles du rythme auriculaire (tachycardie nodale surtout).

- au total, ces accidents surviennent surtout dans les premiers jours, 8 fois, ils disparaissent complètement après le 3eme jour, 2 fois ils se prolongent jusqu'au 8eme jour pour l'un (obs.n°10) réapparaissant au 13eme jour pour l'autre (obs.n°6).

- ils sont souvent associés à d'autres troubles du rythme :

. 1 fois, alternance avec des épisodes de tachycardie ventriculaire ou de rythme idioventriculaire rapide;

. 3 fois, les suites opératoires sont également marquées par des troubles du rythme auriculaire (obs. 3, 7, 10).

. 5 cas étaient en fibrillation auriculaire en pré et post-opératoire sans autre dysrythmie.

- Dans cette série, il n'a jamais été observé la séquence extra-systoles ventriculaires, tachycardie puis fibrillation ventriculaire aboutissant à l'issue fatale.

Cependant nous pouvons rapprocher le cas observé ultérieurement d'une malade présentant une maladie mitrale. Au 1er jour, post-opératoire, sont apparues des extra-systoles ventriculaires de plus en plus nombreuses, puis des lambeaux de tachycardie ventriculaire (23) avec parfois torsades de pointes de plus en plus longues s'accompagnant d'un collapsus périphérique et d'une syncope à l'emporte-pièce. Finalement le décès est survenu par fibrillation ventriculaire.

2 - Tachycardie et fibrillation ventriculaires sont survenues dans 11 cas qui comptent 10 décès. Nous avons regroupé ces 2 complications car l'une succède souvent à l'autre; elles relèvent de mêmes mécanismes. Elles ont en règle le même pronostic fatal et parfois, en l'absence de tracé, il n'est pas possible de faire un diagnostic devant un arrêt cardiaque : fibrillation, tachycardie, ou arrêt en diastole.

Nous distinguerons ces complications suivant qu'elles surviennent sur table (nous y incluerons les défibrillations impossibles) ou après l'intervention.

- La fibrillation ventriculaire survenant sur table après l'arrêt de la CEC a été observée 5 fois.

Le premier cas (obs.n°11) est celui d'une femme de 33 ans présentant une maladie mitrale mal tolérée, en fibrillation auriculaire. La CEC a été longue : 3 h 15 mm. Une tentative d'hétérogreffe s'est soldée par un échec et finalement une valve de Starr a été mise en place. La fibrillation ventriculaire avait été provoquée dès le début, la défibrillation survient spontanément puis s'installe une période de tachycardie extrême avec tension

artérielle instable sur laquelle viennent se greffer à 3 reprises des épisodes de fibrillation ventriculaire. A chaque fois la défibrillation est facilement obtenue, mais, malgré une perfusion de métaraminol, la tension artérielle reste basse, des lésions neurologiques définitives s'installent, le décès survient le soir sans reprise de conscience.

En fin d'intervention, outre le métaraminol, la malade avait reçu THAM et Prostigmine.

Le deuxième cas (obs.n°12) est celui d'une femme de 34 ans porteuse, de longue date d'une maladie mitrale, aggravée récemment : elle était en insuffisance cardiaque globale et en arythmie complète.

La CEC dure une heure. La fibrillation ventriculaire survient 10 mn après le début de celle-ci bien que les clampages aortiques soient intermittents. On fait une plastie de Wooler. La défibrillation est facilement obtenue. Le coeur est efficace.

Brutalement, à la fermeture du thorax, une fibrillation ventriculaire survient, la défibrillation électrique est facilement obtenue, mais les lésions cérébrales sont irrécupérables. Un épisode de tachycardie ventriculaire surviendra le soir sans que la malade ait repris conscience.

Le troisième cas (obs.n°13) est celui d'un homme de 59 ans présentant une maladie aortique calcifiante.

La CEC dure 1 h 20, malgré une canulation coronaire bilatérale apparemment bonne, la fibrillation s'installe dès le début. La défibrillation est difficile à obtenir, la tension artérielle doit être maintenue par une perfusion de métaraminol, le rythme cardiaque est rapide.

Deux épisodes de fibrillation ventriculaire surviennent pendant le temps d'hémostase. La défibrillation électrique est obtenue assez facilement à chaque fois.

Mais après l'intervention, on voit s'installer une anurie quasi totale et un coma progressif tandis que se manifestent des signes d'insuffisance cardiaque. Le décès survient au 3eme jour.

Le quatrième cas (obs.n°14) est celui d'un homme de 30 ans porteur d'une maladie aortique calcifiante.

Une première intervention est pratiquée : mise en place d'une homogreffe.

Une fuite diastolique massive oblige à réintervenir au 3eme jour pour mettre une valve de Starr.

La CEC dure 2 h 50. La fibrillation ventriculaire s'installe au bout de 10 mn malgré une canulation coronaire bilatérale. La défibrillation est facilement obtenue mais le coeur est rapide, incapable de maintenir une tension efficace et l'assistance circulatoire doit être reprise pour 10 mn, ceci joint à une perfusion de Métaraminol et l'injection de Prostigmine (1, 5 mgr) et de Cédilanide semble améliorer l'état cardiaque. L'assistance circulatoire est alors arrêtée.

Mais une fibrillation ventriculaire survient à la fermeture des plans pariétaux; la défibrillation obtenue est suivie d'un nouvel épisode de fibrillation de ainsi de suite, le choc électrique entraînant une fibrillation ou un arrêt cardiaque définitif. L'implantation d'un stimulateur ne fait pas repartir le coeur et finalement abandon.

Pour ce malade, réopéré en urgence, il n'avait pas été pratiqué de contrôle du pH et des gaz du sang pendant l'intervention.

Au moment des épisodes successifs de fibrillation il a reçu une perfusion de THAM et de glucosé hypertonique.

Le cinquième cas est celui d'un homme de 41 ans (obs.n°15) porteur d'une cardiopathie mitro-aortique rhumatismale.

La CEC dure 1 h, la perfusion coronaire n'est possible que d'un côté le coeur est en fibrillation. Après mise en place d'une valve de Starr aortique seulement, la défibrillation est assez facilement obtenue, la tension artérielle est maintenue grâce à une perfusion de métaraminol.

A la fermeture du thorax, fibrillation ventriculaire brutale. Après massage, injection de Procainamide, puis d'Isoprotérénol et de Potassium, la défibrillation est obtenue et le coeur repart contre toute attente, mais une nouvelle fibrillation fatale survient le soir.

Chez ce malade la situation était en fait déjà très compromise puisqu'il avait fait avant le départ de la CEC une tachyarythmie puis une fibrillation ventriculaire (obs.n°12 chap.IV) et l'électroencéphalogramme était plat.

- La défibrillation impossible à la fin de la circulation extra-corporelle peut être rapprochée du groupe précédent car elle soulève les mêmes problèmes.

Nous en rapportons trois cas :

- Le premier cas (obs.n°16) est celui d'un homme de 48 ans, porteur d'une maladie aortique calcifiante, commissurotomisée quelques années auparavant.

La circulation extra-corporelle a duré 2 h la fibrillation ventriculaire s'est installée immédiatement malgré une perfusion coronaire bilatérale. La mise en place d'une valve de Starr s'est déroulée sans incident.

Mais la défibrillation a été impossible. Pendant 45 mn, diverses tentatives ont été faites en même temps que le malade était réchauffée (bien que la température oesophagienne soit à 34°), injections de Prostigmine, d'Isoprotérénol sont restées sans effet. Il n'y avait pas de désordre acido-basique notable ni d'anoxie.

Le deuxième cas (obs.n°17) est celui d'une femme de 53 ans présentant une maladie aortique calcifiante.

Chez elle, des éléments de mauvais pronostic sont apparus d'emblée, d'une part une friabilité de la paroi auriculaire, d'autre part l'impossibilité de réaliser une perfusion coronaire correcte, seule une petite canule à droite pouvant être mise. Une fibrillation ventriculaire s'est installée rapidement et le coeur a été refroidi par de la glace dans le sac péricardique pour diminuer la consommation en O_2 du myocarde.

La défibrillation a d'abord pu être obtenue mais suivie immédiatement d'un retour en fibrillation. Des phases de fibrillation et de défibrillation se sont alors succédées empêchant l'arrêt de l'assistance circulatoire en même temps que l'oreillette droite se déchirait au niveau des abouchements cave supérieur et inférieur et finalement l'éclatement de l'oreillette s'est produit au moment d'un ultime coup de défibrillateur. Abandon 3 heures après la première tentative de défibrillation. Pendant toute cette période on avait tenté d'améliorer la situation par diverses thérapeutiques : calcium, isoprotérénol, métaraminol.

Le troisième cas (obs.n°18) est celui d'un homme de 47 ans présentant une insuffisance mitrale rhumatismale.

Chez lui l'intervention (mise en place d'une valve de Starr sur la mitrale) se déroule simplement, le coeur restant battant pendant la circulation extra-corporelle. Au moment d'arrêter celle-ci on constate qu'un vaisseau (circonflexe ou inter ventriculaire postérieure) saigne, les tentatives d'hémostase vont se solder par un échec tandis que le coeur entre en fibrillation ventriculaire une heure environ après la constatation de l'hémorragie. Dès lors tout essai de défibrillation est négatif tandis que l'hémorragie se fait de plus en plus importante. On abandonne 4 heures après l'apparition de celle-ci.

De ces 8 malades, 4 sont morts sur table

- 2 fois, la fibrillation étant associée à une complication anatomique irrécupérable,

- 2 fois on a dû abandonner devant l'inefficacité du traitement appliqué,

Les 4 autres malades sont morts dans les premiers jours, des conséquences d'un arrêt circulatoire prolongé.

De ces faits, peut on rapprocher 2 autres phénomènes, d'une part les défibrillations difficiles, d'autre part l'inefficacité cardiaque pure à la fin de l'assistance circulatoire sans trouble du rythme particulier.

Chez 7 malades, la défibrillation a été difficile nécessitant dans un cas jusqu'à 45 coups de défibrillateur tandis que diverses thérapeutiques étaient utilisées et que le malade était réchauffé. Pendant combien de temps ne doit-on pas désespérer d'obtenir la défibrillation ?

A l'opposé, un malade polyvalvulaire sévère a présenté au décours de la circulation extra-corporelle une inefficacité cardiaque alors même que le coeur n'avait jamais fibrillé. L'assistance circulatoire a été maintenue plus de 4 heures pour finalement être abandonnée devant l'altération progressive de l'électroencéphalogramme.

Cinq fois, fibrillation ou tachycardie ventriculaires sont survenues après la fin de l'intervention.

4 de ces malades ont été cités précédemment. Nous ne ferons que les rappeler brièvement :

- le premier cas (obs. n°1) a présenté le soir du jour de l'intervention et le lendemain des crises de tachycardie ventriculaire qui ont finalement cédé à la Procainamide,

- le deuxième cas (obs. n°5) a fait brutalement au 3ème jour sans explication apparente une fibrillation ventriculaire brutale. L'autopsie n'a apporté aucune explication à cet incident.

- le troisième cas (obs. n°12) a fait le soir de l'intervention une crise terminale de tachycardie ventriculaire. L'électroencéphalogramme était plat depuis un épisode de fibrillation survenu en fin d'intervention.

- le quatrième cas (obs. n°15) a fait une fibrillation terminale le soir de l'intervention alors que, là aussi, l'électroencéphalogramme était déjà plat.

- le dernier cas, non encore cité (obs.n°19) est celui d'une femme de 45 ans porteuse d'une maladie mitrale rhumatismale. L'intervention s'est déroulée sans incident. CEC 45 mn, fibrillation ventriculaire bien que les clampages aortiques aient été brefs et défibrillation facile.

Elle a présenté par 2 fois le soir de l'intervention et le lendemain une fibrillation ventriculaire, le deuxième épisode a été terminal.

III - CONSEQUENCES

Elles apparaissent d'emblée puisque sur ces 19 cas on compte 11 décès.

1 - Là encore, extra-systoles ventriculaires et bigéminisme s'opposent aux tachycardies et fibrillations ventriculaires.

En effet, ils sont dans l'ensemble bien tolérés.

- sept fois il n'ont eu aucun retentissement tensionnel.

- deux fois seulement des systoles inefficaces fréquentes ont entraîné une baisse de la pression artérielle moyenne (obs.n°7 et 2). Le bigéminisme se comporte alors comme un pouls lent et bien que la tension artérielle maxima de la systole efficace soit élevée, la tension moyenne est basse.

- Dans un cas (obs;n°1) on constate l'association avec une tachycardie ventriculaire. C'est la seule fois dans notre série où l'on observe cette association dont l'évolution a d'ailleurs été favorable.

Cependant, nous avons cité un cas où une telle association a été fatale et pour GRISWOLD, tachycardie et fibrillation ventriculaires seraient toujours précédées d'extra-systoles ventriculaires. Expérimentalement d'ailleurs (20) l'extra-systole est un facteur déclenchant de la fibrillation. Dans tous les cas de fibrillation que nous avons notés, il est probable qu'existaient des extra-systoles qui sont restées au second plan devant l'épisode dramatique.

2 - Les conséquences des tachycardies et fibrillations ventriculaires sont infiniment plus dramatiques puisque sur 11 cas nous avons observé 10 décès, 9 fois imputables à la fibrillation.

4 fois, nous l'avons vu, décès sur table, soit dû à des lésions anatomiques irréparables, soit abandon devant l'échec de toute tentative de défibrillation (obs;n°14, 16, 17, 18).

3 fois alors que la fibrillation était survenue à la fin de l'intervention, le décès a été retardé de quelques heures ou jours, en relation, en fait, avec une complication du collapsus initial ou une récurrence de la fibrillation.

L'atteinte neurologique est le plus fréquemment retrouvée (dans 3 cas, obs n°11, 12, et 13) absence de réveil en fin d'intervention, mydriase et électroencéphalogramme plat aux examens successifs. Elle est soit isolée, soit associée à une autre complication : insuffisance rénale avec oligurie de plus en plus sévère et insuffisance cardiaque progressive comme dans l'observation n°13 - fibrillation ventriculaire terminale comme dans l'observation n°12 qui ne fait que confirmer la déchéance myocardique.

- 2 fois, la fibrillation survenue après l'intervention a été fatale soit d'emblée (obs. n°5) au 4eme jour, soit lors d'une récurrence (obs. n°19) le lendemain de l'intervention.

- Le 10eme décès de cette série (obs. n°15) si il est dû en définitive à une fibrillation ventriculaire à la fin de l'intervention doit plus justement être rattaché à la fibrillation survenue avant le départ de la circulation extra-corporelle.

- Au travers de ces observations nous retrouvons les conséquences de l'arrêt circulatoire (21 - 79) quelqu'en soit le mécanisme. Le cerveau du fait de sa fragilité est le plus sensible à l'anoxie et ne la tolère pas si elle excède quelques minutes, surtout, si elle survient après une phase déjà perturbée, le rein également risque d'être lésé définitivement d'autant que rendu souvent pathologique par la maladie cardiaque elle-même.

IV - CAUSES DECLENCHANTES, FACTEURS FAVORISANTS

1 - Cardiopathies causales

Nous avons déjà indiqué la répartition en 8 maladies mitrales, 7 maladies aortiques et 4 polyvalvulaires qui fait ressortir une nette prédominance des lésions mitrales et associées lorsqu'on la compare avec la répartition globale du groupe étudié (47 mitraux, 84 aortiques et 18 polyvalvulaires).

- En considérant non pas seulement l'appareil sur lequel a porté l'acte chirurgical, mais les lésions présentées par le malade, on note 13 fois une atteinte mitrale, 13 fois une atteinte aortique, 2 fois une tricuspидité. Les lésions mitrales restent donc prédominantes.

- L'étiologie est surtout rhumatismale, 13 cas sur 19, ceci n'est pas surprenant, compte-tenu de la fréquence des lésions mitrales et associées. Quatre fois, nous avons noté une maladie aortique calcifiante, 1 fois une insuffisance aortique syphilitique, 1 fois l'étiologie n'est pas précise.

- L'âge moyen est de 40 ans avec des extrêmes allant de 18 à 59 ans, donc correspondant à l'âge moyen du groupe étudié.

- Une insuffisance cardiaque globale a été retrouvée 6 fois seulement dans les antécédents ce qui représente 1/3 des cas environ. Cette proportion n'est pas très élevée et ne permet pas de conclure au rôle favorisant de celle-ci dans la survenue de ces complications.

- Une malade seulement était en insuffisance cardiaque au moment de l'intervention (obs. n°12).

- Des troubles du rythme antérieur sont retrouvés dans certains cas sans que l'on puisse en tirer une conclusion.

- 12 malades étaient en fibrillation auriculaire en pré-opératoire

- 1 fois chez un malade qui a présenté des extra systoles ventriculaires et un bigéminisme, on retrouve des accès de tachycardie supra-ventriculaire dans les antécédents.

- 2 fois enfin, des troubles du rythme étaient survenus au début de l'intervention (obs. n°3 et 15).

2 - L'acte chirurgical :

L'étude de la durée de la CEC apporte peu d'éléments, la durée moyenne est de 1 h 40, correspondant à la durée des formes compliquées avec des extrêmes allant de 45 minutes à 3 h 15 (Dans les cas de défibrillation impossible, nous avons pris pour horaire de fin de circulation extra - corporelle celui des premières tentatives de défibrillation).

Si l'on ne considère que les cas d'évolution fatale, on trouve un chiffre légèrement supérieur : 1 h 45 mn.

- La fibrillation ventriculaire pendant la CEC, s'est produite 14 fois dont un cas où elle était provoquée. Il faut noter que dans 3 cas elle a eu lieu bien qu'il n'y ait que des clampages aortiques intermittents. La défibrillation a été impossible dans 3 cas que nous avons déjà exposés.

Elle a été difficile dans un cas (obs. n°3).

De la fréquence de la fibrillation il semble que l'on puisse tirer un élément de pronostic défavorable, surtout chez les mitraux en l'absence de clampage aortique prolongé.

Par contre, de la difficulté de la défibrillation, il est délicat de tirer des conclusions puisqu'elle n'a été observée qu'une fois (obs. n°3) sur 11 cas (à l'exclusion des défibrillations impossibles), malade qui a eu ensuite une évolution relativement simple. Cependant si l'on étudie les 7 cas de défibrillation difficiles observés dans l'ensemble de cette étude, on constate que 3 fois seulement les suites ont été totalement simples, dans les 4 autres cas elles ont été émaillées de complications diverses allant jusqu'au décès par insuffisance rénale pour un malade (obs. n°13, chapitre IV).

- La perfusion coronaire a été jugée insuffisante dans 2 cas seulement : le premier cas (obs. n°9) a cause d'une coronarite ostiale. Les suites sont néanmoins relativement simples. Ce 2eme cas (obs. n°15) se termine par le décès du malade mais nous l'avons déjà dit, il est en rapport avec la fibrillation ventriculaire survenue avant la circulation extra-corporelle.

- L'intervention elle même consiste le plus souvent en la mise en place d'une valve de Starr.

Sur 13 atteintes de l'appareil mitral, on note 10 fois une prothèse de Starr, dans un cas, après échec d'une hétérogreffe (obs. n°11) une fois seulement, une intervention de Wooler est pratiquée.

Sur 13 atteintes aortiques, on a mis 11 valves de Starr, dans les 2 autres cas, l'atteinte aortique était jugée mineure.

3 fois une double prothèse a été faite, mitro-aortique pour les 3 cas.

- A côté de ces faits qui n'apportent pas d'éléments particuliers pour expliquer la survenue de troubles du rythme, il faut noter que dans quatre cas le déroulement même de l'intervention a été perturbé du fait de la survenue inopinée de complications anatomiques : échec d'une tentative d'hétérogreffe (obs. n°11) qui oblige à mettre une valve de Starr et prolonge la CEC au-delà de 3 heures - blessure accidentelle d'une branche d'une artère coronaire (obs. n°18) friabilité anormale de la paroi auriculaire et finalement, éclatement de celle-ci (obs. n°17) déchirure de la veine cave qui oblige à l'hypothermie (obs. n°4).

De ces 4 malades, 1 seul a survécu (obs. n°4)

- deux fois une complication était survenue au début de l'intervention nous en avons déjà parlé,

- enfin dans un cas (obs. n°14) il s'agissait d'une réintervention pour fuite diastolique massive après pose d'une homogreffe trois jours auparavant.

Donc on peut retrouver une explication à la naissance de ces troubles du rythme, dans 8 cas auquel on peut ajouter l'observation n°12 en grande insuffisance cardiaque.

3 - Dans tous les autres cas, quels mécanismes peut-on invoquer pour expliquer le déclenchement de ces complications dramatiques.

- Dans 5 cas, on ne retrouve aucun élément, l'état pré-opératoire du malade était satisfaisant et l'intervention s'est déroulée sans incident particulier.

- 2 fois (obs. n°1 et 10) il s'agissait seulement d'extra-systoles ventriculaires et de bigéminisme.

- 3 fois par contre (obs. n°5, 12 et 16) une fibrillation ventriculaire inopinée a eu lieu dont les conséquences, à chaque fois, ont été fatales.

- Dans cinq cas, on peut discuter le rôle d'une hypokaliémie, aggravant une intoxication digitalique, ou le rôle de la digitaline seule.

En effet, ces 2 mécanismes invoqués à l'origine de dysrythmie avant la CEC interviennent aussi à ce moment. La déplétion potassique de l'organisme est quasi constante après usage prolongé de diurétiques, même si elle n'apparaît pas par une baisse de la kaliémie.

La CEC, même lorsqu'elle utilise du sang et non des solutions hypotoniques, entraîne encore une baisse du potassium total qui n'est pas toujours suffisamment corrigée par des apports exogènes (53).

L'hypokaliémie semble être alors le facteur essentiel pour faire apparaître les signes d'une intoxication digitalique et expliquer l'hypersensibilité post-opératoire de ces malades aux digitaliques.

EBERT (30) rapporte 6 cas démonstratifs de troubles du rythme (extra-systoles ventriculaires, bigéminisme) par hypokaliémie dans les 48 heures post-opératoires.

- 4 fois il s'agissait d'extra-systoles et de bigéminisme,

- 2 fois (obs. n°2 et 7) la digitaline avait été arrêtée 24 heures, auparavant, la kaliémie était normale.

- 1 fois (obs. n°8) l'hypokaliémie était manifeste : 2,6 mEq en pré-opératoire, 2,3 - 3,8 dans les jours suivants malgré l'apport massif de potassium. La digitaline avait été arrêtée 48 heures avant l'intervention, chez ce malade la reprise du traitement digitalique au 13ème jour entraîna la réapparition des troubles du rythme.

- 1 fois il s'agissait d'une fibrillation ventriculaire après l'intervention (obs. n°19) la digitaline avait été arrêtée 48 heures avant la kaliémie était à 3,3 mEq.

V - TRAITEMENT

Nous étudierons successivement le traitement des extra-systoles ventriculaires et des bigéminismes puis celui des tachycardies et fibrillations ventriculaires.

1 - Même si l'hypokaliémie ou le surdosage digitalique ne sont pas retrouvés à l'origine de ces complications, les sels de K en représentent le traitement essentiel (78).

- Une perfusion de ClK a été utilisée dans 4 cas (obs. 3,4,6,8) une dose de 0,75 et 1 g 50 ayant injectée en plus de la dose journalière (1 g 50 à 3 g.).

Les résultats sont difficiles à apprécier.

- 1 fois (obs. n°4) l'effet est spectaculaire.

Dans les autres cas, le résultat est beaucoup plus lent à se dessiner mais la déplétion potassique était peut être plus importante que ne le traduisait la kaliémie.

Deux malades n'ont reçu aucun traitement (obs. 2 et 7) les extra-systoles ont disparu à la 48ème heure.

Dans un cas (obs. n°9) l'Isoprotérénol à petites doses (0,1 mg en perfusion en 3 heures) a entraîné une amélioration spectaculaire. Ceci vient corroborer l'opinion de GRISWOLD sur le rôle de la dépression myocardique et non pas de l'hyperexcitabilité dans la genèse de ces troubles.

Une fois (obs. n°6) la procainamide per-os a été utilisée après échec du ClK sur des extra-systoles dues à une intoxication digitalique, sans grand succès d'ailleurs.

Dans un autre cas au contraire (obs. n°1) la Procainamide a entraîné la disparition des extra-systoles et des accès de tachycardies ventriculaires. Chez ce malade d'ailleurs la méconnaissance du diagnostic au début avait fait utiliser divers traitements : Cédilanide, Prostigmine, Réserpine et Morphine.

2 - Le traitement des tachycardies et fibrillations ventriculaires est beaucoup plus difficile et décevant.

Nous l'étudierons successivement en salle d'opération et après l'intervention.

Nous ne reviendrons pas sur les cas où une complication anatomique particulière rend toute correction illusoire.

Dans ces autres cas un certain nombre de moyens sont utilisés au fur et à mesure que la situation se dégrade.

Mais il faut d'abord s'assurer que l'oxygénation, spécialement au niveau myocardique est correcte, que la température oesophagienne n'est pas trop basse et au besoin réchauffer le sujet et le sang perfusé. Il faut essayer d'obtenir une meilleure vascularisation coronaire par l'arrêt de la perfusion coronaire et le déclampage aortique, par le massage, par le maintien d'une pression artérielle moyenne correcte (sang, métaraminol). Il faut corriger l'acidose et l'hypokaliémie quasi constantes en fin de CEC, THAM et ClK sont utilisés en fonction des données biologiques.

Lorsque ces manoeuvres restent sans effet, quelles sont les possibilités thérapeutiques dont on dispose ?

L'isoprotérénol serait la thérapeutique la plus logique, non pas à cause de son action sur la conduction, mais de son action propre sur la

tonicité myocardique. Cependant ces propriétés cardio-accélératrices limitent son indication chaque fois que la fibrillation survient après une période de rythme rapide.

Elle a été utilisée 2 fois (obs. n°16 et 15) dont 1 fois avec succès (15).

L'injection de calcium agit dans le même sens bien que moins efficace elle n'a jamais été utilisée ici.

La procainamide a été utilisée 1 fois (obs. n°15) en fait si ce médicament est indiqué sur les rythmes ventriculaires rapides, la dépression myocardique qu'il entraîne est peu souhaitable dans de telles conditions.

La prostigmine souvent utilisée dans le service à la dose de 1,5 à 2 mgr, renouvelable si besoin, a été employée 4 fois sans résultat positif.

En même temps que ces diverses thérapeutiques sont appliquées, les chocs électriques sont renouvelés, mais on peut se demander si leur répétition n'est pas sans danger, entraînant un retour massif de sang désaturé et acide qui ne fait qu'aggraver l'état myocardique.

Pourquoi ces mêmes traitements inefficaces dans les cas que nous venons de voir ont entraîné une évolution favorable dans les 7 cas de défibrillation difficile (dans un de ces cas l'antazoline semble aussi avoir été efficace).

Lorsque la fibrillation ou la tachycardie ventriculaires surviennent après l'intervention, le premier stade du traitement est celui de tout arrêt circulatoire, assurer une ventilation correcte, ce qui est facile, la plupart de ces malades étant intubés.

- assurer une circulation périphérique par un massage cardiaque efficace, toujours par massage externe dans ces cas, et par une perfusion de métaraminol,

- lutter contre l'acidose qui s'installe dès qu'il y a arrêt circulatoire et anoxie par une perfusion de THAM.

Ce n'est qu'ensuite que l'on fait le diagnostic électrique du trouble du rythme en cause, tachycardie, fibrillation ou asystole, et que l'on tente un traitement par choc électrique.

En cas d'échec des premières tentatives, le même arsenal thérapeutique que précédemment est alors utilisé jusqu'à l'abandon.

- CONCLUSION -

Il faut souligner encore la fréquence de ces troubles du rythme et leur gravité.

Les mitraux et les polyvalvulaires sont plus souvent touchés que les aortiques.

Les extra-systoles ventriculaires et les bigéminismes posent peu de problèmes, si ce n'est la crainte de troubles majeurs, mais nous ne les avons jamais rencontrés dans cette série. Ils répondent souvent bien au Chlorure de potassium, sinon le choix se fait entre deux médicaments d'action opposée: Isoprotérénol et Procainamide.

Par contre, les tachycardies et fibrillations ventriculaires sont les complications les plus dramatiques de la chirurgie cardiaque. Leur survenue est toujours précoce, dans les 24 heures et même sur table avant la fin de l'intervention. A leur origine, il est fréquent de retrouver un facteur favorisant, perturbations métaboliques, anoxie myocardique, tenant à des causes multiples. Leur traitement, quoique toujours tenté rapidement, se solde toujours par un échec.

C'est dire que l'amélioration de pronostic dépendra plus de la prévention des facteurs déclenchants que de la modification du traitement

- VII -

LES TROUBLES DE LA CONDUCTION
AURICULO-VENTRICULAIRE.

C'est peut être le sujet le plus étudié parmi les troubles du rythme compliquant la chirurgie cardiaque. Ils sont loin d'être les plus fréquents, mais les dissociations complètes, définitives ont souvent un pronostic fatal à longue échéance. Ils sont, d'autre part, plus faciles à étudier que les autres rythme hétérotopes : extra-systoles ventriculaires, bigéminisme, flutter dont ils n'ont pas la fugacité.

Enfin, les blocs du 3eme degré définitifs sont les seuls troubles du rythme à correspondre à une lésion anatomique précise, lésion qui peut d'ailleurs relever de causes variables comme nous le verrons.

En fait, si les blocs du 3eme degré définitifs, représentent un groupe homogène et facile à diagnostiquer, ils ne sont pas les seuls troubles de la conduction auriculo-ventriculaire venant compliquer la chirurgie cardiaque. A côté, il existe des blocs auriculo-ventriculaires du 3eme degré transitoires, très fugaces, difficiles à interpréter sur les traces pris en fin d'intervention. A la limite, comment doit-on interpréter les rythmes lents qui surviennent en fin de circulation extra-corporelle avec des complexes ventriculaires plus ou moins déformés, des extra-systoles ventriculaires nombreuses qui rendent difficile l'interprétation du rythme.

Nous étudierons successivement les dissociations complètes définitives, les dissociations complètes transitoires, les rythmes lents, survenant en fin de circulation extra-corporelle, enfin, quelques cas particuliers.

I - BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES DU 3eme DEGRE DEFINITIFS

Nous en avons noté 2 cas sur 149, c'est dire la rareté de cette complication. Il est rare de trouver des statistiques globales dans la littérature sur la fréquence de cette complication au décours d'interventions sur les cardiopathies valvulaires (29).

LILLEHEI (50 - 51) en compte 10 % dans les cardiopathies congénitales, surtout lorsqu'existe une communication interventriculaire, il les cite comme complication des remplacements de valves aortiques sans donner de chiffres. Il rassemble 207 cas en 10 ans compliquant des cardiopathies diverses.

Dans une autre étude (34) sur 124 remplacements aortiques, on trouve 9 cas de blocs définitifs, dont 7 décès.

LENEGRE (49) en rapporte deux cas compliquant des prothèses mitrales et discute les différents mécanismes possibles.

Notre premier cas (obs. n°1) est celui d'un homme de 58 ans, porteur d'une maladie aortique calcifiante en rythme sinusal en pré-opératoire.

Le CEC a duré 1 h 45 le coeur est resté battant bien que la perfusion coronaire n'ait été possible qu'à gauche. L'intervention a été menée sans incident, on note seulement que la décalcification a été difficile au niveau de la commissure entre valves gauche et postérieure.

En fin d'intervention, s'installe, sans raison apparente, un bloc auriculo-ventriculaire complet avec rythme ventriculaire à 50. Un pace-maker est installé au moyen d'électrodes épicaudiques, la stimulation n'est utilisée que le premier jour, le rythme ventriculaire revenant spontanément à 80.

Au 6eme jour, le malade passe en fibrillation auriculaire, tandis que la dissociation persiste, les complexes ventriculaires ayant tantôt l'aspect d'un bloc de branche droit, tantôt d'un bloc gauche.

A la sortie, la dissociation auriculo-ventriculaire complète persiste ainsi que la fibrillation auriculaire. Les complexes ont un aspect de bloc de branche droit.

Il s'agit donc d'un bloc complet définitif sur fibrillation auriculaire avec rythme ventriculaire assez rapide, jamais en dessous de 70, en dehors d'une brève période à la fin de l'intervention.

Quel est le mécanisme en cause ? Il n'y a aucun argument en faveur d'une embolie gazeuse.

L'anoxie est possible puisqu'il n'y avait pas de perfusion coronaire droite, bien qu'il n'y ait eu ni fibrillation ventriculaire, ni même onde de Pardee pendant l'intervention.

La décalcification difficile est un mécanisme possible retenu 2 fois par MULDER (62) que ce soit par un traumatisme local du fait de l'exérèse laborieuse du calcaire ou par embolie calcaire.

- Le 2eme cas (obs. n°2° est celui d'une femme de 38 ans porteuse d'une insuffisance aortique rhumatismale, en fibrillation auriculaire avant l'intervention.

La CEC a duré 2 h 20, sans fibrillation ventriculaire. le tracé, à l'arrêt de la pompe, est ininterprétable, aussi bien pour apprécier la présence ou non d'auriculogrammes que l'aspect des ventriculogrammes et leur rythme.

- le premier jour, le rythme est lent et régulier à 60, les complexes ventriculaires ont le même aspect qu'avant l'intervention : aspect de bloc incomplet de la branche droite. Il n'y a pas d'onde P visible, ni d'onde de fibrillation. Il s'agit probablement d'un rythme nodal moyen.

- au 6eme jour (il n'y a pas de tracé entre le 1er et le 5eme jour) la malade fait un malaise avec perte de connaissance. Le pouls est à 40.

L'électrocardiogramme montre, sur une fibrillation auriculaire, des ventriculogrammes réguliers, à 40, avec un aspect de BBD complet, cette fois, on peut donc conclure qu'il s'agit d'une dissociation complète sur fibrillation auriculaire avec aspect de bloc droit. La malade est soumise à un traitement par l'Isoprotérénol et la Prednisone, elle ne présente plus ensuite aucun malaise.

- Au 7eme jour, la dissociation complète et la fibrillation persistent, mais le complexe ventriculaire a un aspect de bloc gauche.

- Au 9eme jour, le tracé est comparable à celui du 6eme jour et persiste ainsi jusqu'à la sortie,

En conclusion, il s'agit là aussi, d'un bloc auriculo-ventriculaire complet définitif survenant sur une fibrillation auriculaire, avec un rythme ventriculaire voisin de 70.

Deux problèmes se posent :

- celui de la date d'installation de ce bloc qui n'existait pas au 1er jour, et s'est révélé brutalement au 6eme jour par un malaise,

- celui du mécanisme : l'anoxie, un point de fixation auraient entraîné un bloc immédiat, mais des phénomènes d'oedème secondaire et d'hématome diffusant sont possibles. On pourrait cependant penser qu'il n'entraîneraient qu'un bloc transitoire. La possibilité d'une embolie secondaire ne peut être exclue.

A propos de ces 2 cas, nous pouvons noter qu'il s'agit à chaque fois de maladies aortiques. Le nombre de cas est trop limité pour que l'on puisse affirmer la prédominance des valvulopathies aortiques à l'origine de ces blocs, cependant cette notion se retrouve dans la littérature. WILLIAMS (86) cite 4 aortiques sur 89 remplacements valvulaires. ZERBINI (88) en rapporte 4 chez des aortiques, aucun chez les mitraux, ROSKY (68) cite le bloc complet comme complication chez les aortiques. Nous avons déjà cité une autre étude qui mentionnait 9 blocs définitifs chez 124 maladies aortiques. Cette fréquence s'expliquerait par la proximité du faisceau de His par rapport à l'anneau aortique.

Ces deux malades semblent avoir bien toléré leur dissociation, alors que la plupart des auteurs insistent sur l'évolution souvent fatale même après pose d'un pace-maker. Nous pensons que notre durée d'observation est trop brève, néanmoins, dans l'étude de GANNON (34) 6 malades sur 7 sont morts dans les 10 jours.

Il faut remarquer aussi, que, contrairement à la dissociation auriculo-ventriculaire complète réalisant la maladie de Stoker Adams, le rythme ventriculaire est resté rapide dans les deux cas (sauf l'épisode initial) ce qui explique sans doute la bonne tolérance fonctionnelle. Nous n'avons pas retrouvé cette particularité dans la littérature, mais la même constatation a été faite sur 2 malades observés ultérieurement.

II - DISSOCIATIONS AURICULO-VENTRICULAIRES COMPLETES TRANSITOIRES

Nous en avons relevé 3 cas sur 149, donc là aussi la fréquence est assez faible.

Le caractère transitoire des dissociations est souvent noté dans la littérature, que ce soit après chirurgie cardiaque ou même après cathétérisme (5 - 35) - surtout, semble-t-il, chez l'enfant au cours des cardiopathies congénitales puisqu'une statistique donne le chiffre de 4,3 % de dissociation transitoire, durant de 1 heure à 5 jours.

- Le premier cas (obs. n°3) est celui d'un homme de 53 ans porteur d'une maladie aortique calcifiante en rythme sinusal.

La CEC a duré 1 h 15, le coeur est resté battant, une valve de Starr a été mise en place.

Pendant la CEC sous perfusion coronaire, est apparu, sans raison apparente, un bloc auriculo-ventriculaire complet qui persiste à l'arrêt de la circulation assistée. L'isoprotérénol entraîne une accélération du rythme ventriculaire à 70, mais la dissociation persiste, un stimulateur est alors installé

avec une fréquence à 80. Après quelques minutes d'excitation, on observe le retour d'un rythme supra-ventriculaire correct. La dissociation a duré 1 heure environ. On peut noter que, avant le départ de la CEC, le malade avait présenté une tachycardie supra-ventriculaire à l'ouverture du péricarde avec une chute tensionnelle modérée (obs. n°1, chap. IV).

Il s'agit donc d'une dissociation du 3eme degré certaine, brève. L'anoxie peut être retenue comme mécanisme, peut être favorisée par l'épisode tachycardique initial et la stimulation électrique, entraînant un rythme plus rapide et une meilleure perfusion l'a fait disparaître.

L'évolution post-opératoire a ensuite été très simple.

- Le 2eme cas (obs. n°4) est celui d'un homme de 39 ans, polyvalvulaire, en arythmie complète.

La CEC a duré 2 heures sur coeur en fibrillation ventriculaire Starr sur la mitrale et plastie sur la tricuspide par des points de part et d'autre de la valve septale.

A l'arrêt de la CEC on constate un bloc-complet tandis que le coeur est incapable de maintenir une tension artérielle efficace. Finalement après perfusion d'Isoprotérénol et de Métaraminol, l'assistance circulatoire est arrêtée, mais la dissociation auriculo-ventriculaire persiste, constatée sur l'écran oscilloscopique au retour du malade en réanimation. Une heure plus tard, il fait brutalement un arrêt cardiaque : massage et défibrillation externe entraînent une reprise des battements cardiaques. La dissociation a disparu. Mais l'électro-encéphalogramme est plat et finalement le malade décède le soir, sans reprise de connaissance.

A la fin de l'intervention, les constantes biologiques étaient gravement perturbées dans le sens d'une acidose métabolique puisque le pH était à 7,11 avec un BE à - 10. Au moment de l'arrêt cardiaque, il est perfusé 750 cc de THAM, le pH est ensuite de 7,45.

Donc, il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire transitoire sur fibrillation auriculaire, survenant sur un coeur déjà très pathologique.

Dans le mécanisme d'installation de celui-ci, il ne semble pas que l'on puisse retenir un facteur mécanique ou traumatique au moment de l'insertion de la valve mitrale ou de la plastie tricuspideenne.

L'acidose peut-elle expliquer ces troubles de la conduction? Nous savons que l'acidose métabolique entraîne des perturbations voisines de l'hyperkaliémie, à laquelle elle est d'ailleurs souvent associée. Il est probable que dans ce cas, il existait, à côté de l'acidose, des désordres ioniques importants qui n'ont pas été mesurés. D'autre part, l'acidose métabolique est un facteur de dépression myocardique qui peut s'accompagner de troubles de la conduction, d'autant plus facilement qu'il s'agit d'un coeur pathologique. Une expérimentation faite chez le chien (48) montre que, après arrêt cardiaque les perturbations électrocardiographiques, à la reprise d'activité du coeur, sont d'autant plus graves que l'acidose est importante et trois fois sur six, une dissociation auriculo-ventriculaire complète est observée transitoirement.

- Le 3eme cas (obs. n°5) est celui d'une femme de 59 ans, porteuse d'une maladie aortique calcifiante en rythme sinusal.

La CEC a duré 1 h 40 et bien que la perfusion coronaire semble satisfaisante, une fibrillation ventriculaire s'installe précocement, mais la défibrillation est facile; On note seulement que l'appareil valvulaire était calcifié de façon monstrueuse et que la décalcification n'est obtenue que laborieusement.

Après défibrillation, il existe une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec un rythme ventriculaire à 20. Cependant, le coeur assure une tension artérielle satisfaisante. On pratique une injection de calcium, le bloc disparaît ensuite. La durée de la dissociation a finalement été très brève 15 à 20 mn environ.

On peut se demander si il existe une relation de cause à effet entre l'injection de calcium et la disparition de la dissociation, ou s'il s'est agit d'une simple coïncidence.

En effet, l'hypocalcémie (67) qui pourrait être due à une hyperventilation ou au sang citraté, n'entraîne que des modifications du segment QT. Cependant, elle pourrait entraîner des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire si elle est suffisante pour entraîner une diminution de la contractilité myocardique, et par là, une baisse importante du débit cardiaque (78). C'est donc par l'amélioration de la contractilité myocardique et de sa perfusion, que l'on peut expliquer le rôle bénéfique de l'injection de calcium sur cette dissociation fugace -(61).

Si l'on essaie de regrouper ces 3 cas, on constate qu'il s'agit 2 fois de maladies aortiques calcifiantes, 1 fois d'un polyvalvulaire présentant une atteinte mitrotricuspidienne. L'âge est assez élevé, respectivement 53, 39 et 59 ans. La durée de la dissociation est extrêmement brève. Dans les 3 cas, le bloc a disparu après un geste thérapeutique précis, et à chaque fois, on peut conclure que ce geste a agi en diminuant la dépression myocardique et en entraînant une meilleure vascularisation.

Nous n'avons pas constaté, dans cette série de bloc disparaissant en quelques jours, comme il en est souvent fait mention dans la littérature (en particulier 7 cas sur 124 remplacements valvulaires aortiques pour GAN-NON).

Enfin, on peut noter que, contrairement aux 2 cas de bloc définitif, rapportés plus haut, le rythme ventriculaire, ici, a toujours été très lent.

III - RYTHMES VENTRICULAIRES LENTS survenant à la fin de la circulation extra-corporelle.

Ces troubles du rythme sont de diagnostic et de classification malaisés. En effet, les tracés dont nous disposons sont difficilement interprétables

car ils sont enregistrés à la vitesse de 15 cm/sec au lieu de 25, l'enregistrement n'est pas permanent, et le tracé est souvent parasité (coagulation au moment des temps d'hémostase et de fermeture). Même lorsque l'enregistrement est de bonne qualité, le diagnostic reste souvent difficile sur un tracé qui se modifie : rythme ventriculaire lent et régulier, avec complexes déformés évoquant un bloc de branche, puis salves d'extra-systoles ou accès de bigéminisme et à nouveau rythme lent, alors que les ondes auriculaires sont peu ou pas visibles.

GRISWOLD pense que ces troubles du rythme-ralentissement important du rythme ventriculaire, extrasystoles ventriculaires, dissociation complète ou non, troubles de la conduction intra-cardiaque-sont tous sous la dépendance d'un même facteur:la dépression myocardique importante-quèlqu'en soit le mécanisme acido-se et désordres métaboliques, anoxie par insuffisance de la perfusion coronaire;De même, que les dissociations auriculo-ventriculaires, ces rythmes lents réagissent à la perfusion d'isoprotérénol. Il faut remarquer, d'ailleurs, que ce médicament agit ici beaucoup plus par ses propriétés toni-cardiaques en améliorant contractilité, débit et perfusion, que par son action propre sur le système de conduction (42, 85).

Quatre cas constituent ce groupe. En fait, nous n'avons retenu que ceux où le ralentissement du rythme a persisté suffisamment longtemps pour entraîner une sanction thérapeutique et qu'il s'est accompagné d'inefficacité cardiaque. En effet, il est fréquent d'observer, après défibrillation, une période de quelques minutes pendant laquelle le rythme est lent, il s'accélère ensuite progressivement tandis que les contractions cardiaques deviennent plus efficaces et la tension artérielle satisfaisante.

- Le premier cas (obs. n°6) est celui d'une femme de 43 ans, mitro-aortique. La CEC a duré 2 heures, le coeur restant battant. Il est posé une valve de Starr sur la mitrale et pratiqué une commissurotomie aortique. A l'arrêt de la CEC, le rythme est lent, tantôt régulier, tantôt irrégulier avec des extra-systoles polymorphes. Le coeur est incapable de maintenir une tension artérielle correcte. Sous l'action de l'isoprotérénol, le rythme s'ac-

célère et la tension artérielle remonte, cependant, la situation est définitivement compromise par la survenue d'embolies gazeuses cérébrales. Il est probable d'ailleurs que le même mécanisme soit responsable de l'état cardiaque.

- Le deuxième cas (obs. n°7) est celui d'une femme de 27 ans présentant une triple atteinte mitrale, aortique et tricuspidiennne, en arythmie complète. LaCEC a duré 1 heure 20, sur coeur en fibrillation ventriculaire, malgré une perfusion coronaire correcte. On fait une plastie sur chacun des trois appareils.

A la fin de la CEC, après une défibrillation facilement obtenue, on constate un rythme ventriculaire lent à 30, 40 régulier, sans onde P visible, sans non plus d'aspect de fibrillation auriculaire, les ventriculogrammes ayant le même aspect qu'au début de l'intervention. La tension artérielle est à 5 pour le maxima. Sous l'action d'une perfusion d'isoprotérénol, le rythme s'accélère, la tension artérielle se stabilise à 11 - 8, les suites opératoires sont simples, l'ECG montrant une fibrillation auriculaire sans dissociation.

- Le troisième cas (obs. n°8) est celui d'une femme de 42 ans, présentant une insuffisance mitrale, en arythmie complète. La CEC dure deux heures, car on tente d'abord sans succès une plastie de Wooler, finalement une valve de Starr est mise en place. Le coeur est resté battant pendant la CEC. A l'arrêt de celle-ci, le rythme est à 40 régulier, le coeur est inefficace, la tension artérielle effondrée. Sous l'action du métaraminol et de l'Isoprotérénol, les constantes cardio-vasculaires s'améliorent, mais le collapsus a été trop important : l'électro encéphalogramme se détériore et le décès survient dans les heures suivantes, sans reprise de conscience et avec une anurie.

- Le quatrième cas (obs. n°9) est celui d'une femme de 43 ans, présentant une insuffisance aortique syphilitique avec coronarite ostiale (obs. n°9, chap. VI) La CEC dure deux heures, la fibrillation ventriculaire s'installe d'ailleurs rapidement, la canulation droite n'étant pas possible : mise en place d'une valve de Starr et désobstruction coronaire.

A la fin de la CEC, après défibrillation, le rythme est lent et régulier (30) avec des complexes ventriculaires semblables à ceux de la période pré-opératoire et de lambeaux de bigéminisme. La tension artérielle moyenne est basse. Sous l'action de l'isoprotérénol, elle remonte tandis que le rythme s'accélère : cependant, le bigéminisme persistera dans les premiers jours, répondant bien à de petites doses d'isoprotérénol.

De ces quatre cas, nous pouvons retenir plusieurs notions. La notion d'âge est très contingente.

L'atteinte mitrale est retrouvée dans trois cas sur quatre. Surtout il s'agit toujours de cardiopathie grave : deux polyvalvulites, une insuffisance mitrale avec gros coeur. Ces trois malades avaient déjà présenté des épisodes de défaillance cardiaque globale, enfin une insuffisance aortique sévère, mal tolérée, aggravée par une coronarite ostiale.

La CEC a été longue durant trois fois plus de deux heures.

Ces divers facteurs : cardiopathie sévère, coeur en mauvais état, agression longue, s'ajoutent pour entraîner une dépression myocardique à la fin de la CEC, responsable d'inefficacité cardiaque avec rythme lent.

Ces éléments de gravité rapprochent ces malades de ceux qui présentent des troubles du rythme ventriculaire après la CEC relevant d'ailleurs du même mécanisme.

IV - CAS PARTICULIERS

Nous rapportons là deux cas où le mécanisme du trouble de la conduction est bien classique, sans relation particulière avec la chirurgie cardiaque.

- Le premier cas (obs. n°10) est celui d'un homme de 30 ans, chez qui a été mis en place une valve de Starr sur la mitrale, pour une insuffisance rhumatismale. Alors qu'il n'avait reçu que 30 gouttes de digitaline au total

entre le 3ème et le 4ème jour, il développe progressivement un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré qui atteint son maximum au 7ème jour, l'espace PR étant alors de 0,30 sec. pour régresser ensuite. Il n'y avait pas d'autres signes d'intoxication digitalique, en particulier pas d'extra-systoles ventriculaires, ni de troubles de la conduction intra-cardiaque, mais l'existence d'une sous dénivellation de S^T due à une réaction péricardique importante, gêne l'appréciation de la cupule digitale.

Il est intéressant de remarquer cette sensibilité particulière à la digitaline, souvent retrouvée en post-opératoire (11).

Nous n'avons rapporté que ce cas où l'allongement était important et durable, mais il est fréquent de noter un PR à 0,20, 0,22 sec.

- Le deuxième cas (obs. n°11) est celui d'une femme de 31 ans, opérée d'une maladie mitrale et chez laquelle s'est installée une insuffisance rénale avec anurie. Elle a présenté successivement tous les troubles du rythme de l'hyperkaliémie : allongement de PR, allongement de QRS, onde T haute et pointue, puis dissociation auriculo-ventriculaire complète, tandis que la kaliémie était à 7,5 mEq. Un traitement par le kayexalate ramène la kaliémie à 5,1 mEq et fait disparaître les troubles électrocardiographiques.

Finalement le décès survient sans reprise du fonctionnement rénal.

CONCLUSIONS

- - - - -

Les troubles du rythme cardiaque représentent une complication fréquente et grave de la chirurgie à coeur ouvert des cardiopathies valvulaires.

Sur un total de 149 malades, nous les avons observés dans 59 cas, réalisant d'ailleurs un nombre de complications bien supérieur puisqu'il est fréquent qu'un même malade présente plusieurs complications.

Les troubles du rythme sont d'autant plus fréquents et graves qu'il s'agit de cardiopathies mitrales ou d'atteintes polyvalvulaires et que le malade a déjà présenté des épisodes de défaillance cardiaque globale.

Cependant, ils sont d'une grande diversité et les mécanismes qui les déclenchent ou les favorisent, sont loin d'être univoques. Ils sont, aussi, loin d'avoir tous la même évolution dramatique.

- les troubles du rythme d'origine auriculaire, dominés par la fibrillation auriculaire, qui surviennent dans les suites opératoires sont les plus fréquents (24 cas) mais sont en général bénins, au moins dans l'immédiat. Il est tout à fait exceptionnel qu'ils relèvent d'une étiologie précise, mais ils se voient plus volontiers après 40 ans que chez le sujet jeune. La préexistence de la fibrillation auriculaire chez les mitraux rend paradoxalement rare leur survenue, ils sont observés 17 fois sur 84 cas de maladies aortiques. Leur date de survenue est remarquable, précoce, mais légèrement retardée, entre le 2ème et le 6ème jour après l'intervention.

Dans l'immédiat, ils ne posent de problèmes que dans la mesure où ils s'accompagnent d'un rythme ventriculaire rapide qui réagit d'ailleurs bien aux tonicardiaques usuels. La régularisation, lorsque l'arythmie est définitive, sera envisagée ultérieurement.

Si le pronostic immédiat est bon, il est probable que l'arythmie retentisse ultérieurement sur la cardiopathie causale et favorise la déchéance myocardique. Elle peut aussi être source d'accidents thrombo-emboliques, bien que le traitement anticoagulant soit systématique chez ces malades porteurs de valves.

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire représentent une complication rare et forment un groupe très disparate.

Etant donné le nombre limite de cas, il nous semble difficile de tirer des conclusions valables quant à la cardiopathie et au terrain sur lesquels ils surviennent.

Nous avons observé deux cas seulement de blocs auriculo-ventriculaires complets définitifs, au décours de la mise en place d'une valve de Starr aortique. Si l'on sait qu'anatomiquement, ces blocs définitifs correspondent à des lésions précises du système de conduction auriculo-ventriculaire, il n'est pas toujours facile d'en expliquer la genèse.

Dans les deux cas que nous avons observés, le rythme idioventriculaire était rapide, à 80, ce qu'il est exceptionnel de constater dans le pouls lent permanent du sujet âgé.

Contrairement à l'impression qui se dégage de la littérature, ces deux malades semblent avoir bien tolérés leurs blocs, au moins pendant la durée de notre observation, probablement d'ailleurs, dans la mesure où leur rythme restait normal.

Les blocs auriculo-ventriculaires complets transitoires relèvent de mécanismes multiples mais qui agissent probablement tous par l'intermédiaire d'une dépression myocardique, anoxique, ou métabolique. Dans les cas que nous avons observés, on pouvait faire jouer un rôle important, respectivement à une mauvaise irrigation myocardique, à une acidose métabolique sévère, et dans le dernier cas plus discutable, à une dépression myocardique dont l'étiologie n'est pas précise, mais qui a répondu favorablement au calcium.

C'est d'ailleurs cette dépression myocardique qui semble être à l'origine des rythmes ventriculaires lents avec inefficacité cardiaque, observés à la fin de la circulation extra-corporelle sur des coeurs très pathologiques ou mal irrigués pendant l'intervention. Dans ces cas l'efficacité de l'Isoprotérénol tient plus à ses propriétés toni-cardiaques qu'à son action sur le système de conduction lui-même.

Les troubles du rythme survenant avant le départ de la circulation extra-corporelle, et les troubles du rythme ventriculaire survenant après celle-ci posent des problèmes communs d'urgence et de gravité.

Ils sont moins fréquents : 14 cas pour les uns, 19 cas pour les autres que les arythmies auriculaires.

Ces deux groupes de complications surviennent sur le même terrain : cardiopathie mitrale plus que cardiopathie aortique et nombre élevé de lésions associées. L'insuffisance cardiaque globale est retrouvée avec une grande fréquence dans les antécédents.

Ils posent les mêmes problèmes d'urgence thérapeutique, car ils surviennent en période critique, soit avant que l'assistance circulatoire ne soit possible, soit à l'arrêt de celle-ci ou après l'intervention, dans les premiers jours, lorsque le myocarde doit "étaier" le traumatisme opératoire. S'ils sont suffisamment graves et prolongés, leur retentissement hémodynamique peut avoir des conséquences définitives. Quatorze fois, ils sont cause du décès sur 149 malades au total.

Dans leur déclenchement, les mêmes facteurs doivent être discutés:

- anoxie myocardique, au début de l'intervention devant faire rechercher théoriquement une hypoventilation; à la fin, par mauvaise irrigation myocardique,
- perturbations métaboliques dans le sens d'une acidose métabolique essentiellement,

- hypokaliémie surtout, déjà fréquente en pré-opératoire du fait de traitements diurétiques prolongés, elle risque d'être aggravée par la circulation extra-corporelle. Elle peut alors entraîner la décompensation d'une imprégnation digitalique jusque là bien tolérée.

Au début de l'intervention, les troubles du rythme observés sont essentiellement des tachycardies supra-ventriculaires ou des tachy-arythmies. Les tachycardies ventriculaires et les fibrillations ventriculaires ont cependant été observées cinq fois.

A la fin de l'intervention et dans les premiers jours post-opératoires, les extra-systoles ventriculaires et les bigéminismes ventriculaires sont, en général, bien tolérés mais peuvent être le prélude à des troubles plus graves.

En effet, la survenue d'une tachycardie ventriculaire ou d'une fibrillation ventriculaire reste la complication la plus dramatique. Nous en avons retenu onze cas.

Cette complication est toujours précoce dans les vingt quatre premières heures, en général; une fois seulement, elle est survenue au 4^e jour. L'évolution est à peu près fatale, même si la défibrillation a pu être obtenue. Un seul malade a survécu. Il semble que, à ce stade, la rapidité et la qualité du traitement jouent peu sur le pronostic final, car de telles complications surviennent lorsque l'état myocardique est déjà très perturbé. C'est beaucoup plus la prévention des facteurs déclenchants qui permettra d'améliorer les résultats. Bien que très pessimistes, ces chiffres - 14 décès sur 149 cas - méritent d'être comparés à ceux d'études plus anciennes que nous avons citées au début, qui montraient un pourcentage de troubles du rythme, en particulier de fibrillation ventriculaire, beaucoup plus élevé.

Une meilleure connaissance des problèmes posés par la chirurgie cardiaque, par la circulation extra-corporelle, une meilleure surveillance clinique, biologique, hémodynamique per et post-opératoire ont déjà permis de diminuer la mortalité et doivent entraîner encore une amélioration des résultats.

Vu, le Président de Thèse :

Ch. DUBOST

Vu, le Doyen de la Faculté :

G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- - - - -

- 1 - BARINGER J.R. , SALAMAN E.W. , JONES W.A. and FRIEDLICH A.L.
External Cardiac massage
New England J. Med. ,263, 62,1961
- 2 - BAUMANN J.
Réanimation cardiaque à thorax fermé. La méthode de Kouwenhoven doit elle conduire à une révision fondamentale de la réanimation cardiaque en milieu chirurgical
Mem. Acad. Chir. 88, 207, 1962
- 3 - BENCHIMOL A. , ELLIS J.G. , DIMOND E.G. , TEH LU WU
Hémodynamic conséquence of atrial and ventricular arrhythmias in man
Am. Heart. J. 70,775
- 4 - BENCHIMOL A. , YEOU-ING L.I. , DIMOND E.G.
Cardiovascular dynamics in complete heart block at various heart rates.
Circulation 30, 542, 1964
- 5 - BLOCK J.F. , MOORE A.A. , CORTES S. , LAMBERT E.
Attrio ventricular block as a complication of cardiac catheterization
Circulation 30, suppl. 3, 48,1964
- 6 - RIONDEAU Ph. D'ALLAINES C. , PIWNICA A. , CACHERA J.P. , GUILLMET D. , DUBOST Ch.
Chirurgie de l'insuffisance mitrale
Arch. Mal. Coeur, 58, 476, 488
- 7 - BOWLES L.T. , GRADY L. , HALIMAN, COOLEY A.D.
Open heart surgery on the elderly
Circulation 33, 540, 544, 1966
- 8 - BRAMWELL C. , JONES A.M.
Acute left auricular failure
Brit. Heart J. 6.129,1944

9 - BRANDENBURG R. O.

Problèmes médicaux posés par le remplacement de la valve aortique.

Acq. Nouv. Path. cardio-vasculaires 7, 577-589, 1965

10 - BROUSTET P. , BRICAUD H. , DALLACHIO M. , BESSE P. , SAGARDILUZ J. GOULET J.

Conséquences physio-pathologiques des tachycardies régulières et irrégulières

Archives maladies du coeur 4, 485, 1966

11 - BRISTOW J. D. , GRISWOLD H. E.

The use of digitalis in cardiovascular surgery

Progress in cardiovascular diseases 7, 387, 1965

12 - BUCKLEY J. J. , JACKSON J. A.

Post-operative cardiac arrhythmias

Anesthesiology 22, 723, 1961

13 - CANNARD T. H.

In Eckenhoff J. E. , Science and practise in Anaesthesia

p. 106 , J. B. Lippincott company

14 - CASTELLANOS J. A. , LEMBERG L. , FONSECA E. J.

Significance of ventricular and pseudo-ventricular tachycardias appearing after D. C. counter shock

Am. Heart J. 70, 583-594

15 - CHALNOT P. , NEIMANN N. , PERNOT C. , GROSDIDIER J. , MATHIEU P. WORMS A. M.

Insuffisance mitrale congénitale grave traitée par prothèse valvulaire chez une enfant de 4 ans

Arch. maladies du coeur 59, 1275, 1966

16 - CLOWES G. A. and all

Effects of acidosis on cardiovascular function in surgical patients

Ann. Surg. 154, 524, 1961

- 17 - CORDAY E. , GOLD H. , de VERA L. B. , WILLIAMS J. H. , FIELDE J.
Effect of the cardiac arrhythmias on the coronary circulation
Ann. Int. Med. 50, 535, 1959
- 18 - CORDAY E. , IRVING D. W.
Effect of the cardiac arrhythmias on the cerebral circulation
Am. J. Cardiol. 8, 32, 1960
- 19 - CORDAY E. , IRVING D. W.
Disturbances of heart rate, ryth and conduction 1962
WB Saunders Edit.
- 20 - COUMEL, BRUNET , FABIATO, SAUMONT,
Période vulnérable et fibrillation ventriculaire
Sem. Hop. 41 2760 1965
- 21 - COURBIER R. , TORRESANI J.
L'arrêt circulatoire
Masson ed. Paris 1964
- 22 - DACK S. , GRISHMANN A.
Cardiovascular drug thérapy Grune and Sratton,
Ed. 1965, p. 424, in Brest A. N. and Moyer J. H.
- 23 - DESSERTENE F.
La tachycardie ventriculaire a deux foyers opposés variables
Arch. Mal du coeur 59, 1966
- 24 - DIETRICH J.
Les échanges ioniques trans membranaires au cours du cycle
cardiaque.
Sem. Hop. 41, 2772-2779, 1965
- 25 - DARBY T. D. , ALDINGER E. E. , GADSDEN R. H. , THROWER W. R.
Effects of metabolic acidosis on ventricular isometric
systolic tension and the response to epinephrine and
levarterenol
Circ. 8;1242, 1960
- 26 - DUBOST Ch. et coll.
Le traitement des lésions acquises de l'orifice aortique
Arch. Mal coeur 58, 7, &134, 1043

- 27 - DU BOUCHET N. , VAYSSE J. , LATSCHA B. , PERRIN C.
La prévention des troubles du rythme en chirurgie cardiaque
Anesth-Analg 10, 585, 1953
- 28 - DU BOUCHET N.
In E. M. C.
- 29 - EFFERR D. B. , KOLFF W. J. , GROVES I. K.
Complications peculiar to open heart surgery
Surgery 45, 149-159, 1959
- 30 - EBERT P. A. , JUDE J. R. , GAERTNER R. D.
Persistent hypokaliemia following open heart surgery
Circ. 31, suppl. I; 137-143
- 31 - FORTIN P. , NEZRY R.
Les conséquences héliodynamiques des tachycardies hétérotopes
et de la fibrillation auriculaire
Sem. Hop. 41, 2755-2759
- 32 - FRIEDEN J.
Anti arrhythmic drugs : lidocaine as an anti arrhythmic agent
Am. Heart J. 70, 713 - 715
- 33 - FROMENT R. , GALLAVARDIN L. , CAHEN P.
Paroxysmal ventricular tachycardia : clinical classification
Br. Heart J. 1953, 15, 173
- 34 - GANNON P. G. , SELLERS R. D. , KANJUH V. I. , EDWARDS J. E.
LILLEHEI C. W. ,
Complete heart block
Circ. suppl. 33 I 152 - 161, 1966
- 35 - GAULT J. H. , ROSSI J. , BRAUNWALD E.
Persistent atrio-ventricular dissociation with block and nodal
Arrhythm after cardiac catheterization
Am. Heart J. 71, 690-694
- 36 - GERST P. H. , FELMING W. H. , MALM J. R.
Effect of acidosis and alkalosis upon the susceptibility of
the heart to ventricular fibrillation
Circ. 30, suppl. 3, 83, 1964

- 37 - GILMORE J. , SARNOFF S. , MITCHELL J. , LINDEN R.

Synchronicity of ventricular contraction : observations comparing hemodynamic effects of atrial and ventricular pacing
Brit. Heart J. 1964, 26 299

- 38 - GRAVENSTEIN J.S. , PERKINS H. M.

The effect of neostigmine , atropine and ephedrine on heart rate in man
Anesth. 27, 298, 1966

- 39 - HEINZ R. , HULTGREN H.

Atrial fibrillation following mitral valvulotomy
Arch. Int. Med. 99, 896-904, 1957

- 40 - IRVING D.W. , CORDAY E.

Effect of the cardiac arrhythmias on the renal and mesenteric circulation
Am. J. Cardiol. 8, 32, 1961

- 41 - IRIBARREN C. , EKESTROM S.

The causes of death after open heart surgery
J. Thoracic and cardiovascular surgery 47, 725-739, 1964

- 42 - KASPARIAN H. , NAJMI M.

In cardiovascular drug therapy, p.396 (déjà cité)

- 43 - KAYDEN H. J.

Anti arrhythmic drugs : clinical use of procaïne amide
Am. Heart J. 70, 567

- 44 - KITTLE C.F. , CROCKETT J.E.

The etiology and prevention of atrial fibrillation after mitral valvotomy
J. Thora. et cardiovasc. surg. 38, 353 - 361, 1959

- 45 - KLOSTERF E. , BRISTOW J.D. , GRIWOLDH H.E.

Médical problems in mitral valve and multiple valve replacement
Progr. in cardiovasc. Dis. 7, 504, 530, 1953

- 46 - KOUWENHOVENW B. , JUDE J.R. , KNICKERBOCKER G.G.

Closed chest cardiac massage
J.A.M.A. 173, 1064, 1963

47 - LANARI A. , CHAIT O. L. , CAPURRO C.

Electrocardiographic effects of potassium

I - perfusion through the coronary bed

II - selective application to the epicardium or endocardium
of the isolated dog heart

Am. Heart J. 67, 357-363

364-373

48 - LEDINGHAM, et NORMAN

Lancet 1962, 2. 967

49 - LENE GRE J. , GROSGOGEAT Y.

Deux cas de blocs auriculo-ventriculaire complet post-operatoire
rôle de l'embolie coronarienne gazeuse

Arch. mal. coeur 58, 6, 1965, 824-844

50 - LILLEHEI C.W. , SELLERS R.D. , BONNABEAU R.C.

Chronic post-surgical complete heart block with particular
reference to prognosis, management with a new P wave pace

J. Thorac et cardiovas. Surg. 46, 436-456, 1963

51 - LILLEHEI C.W. , LEVY M.J. , BONNAEEAU R.L. , LONG D.M. , SELLERS R.D.

Direct wire stimulation for acute post-surgical and post-infarction
heart-block

Ann. N.Y. Acad. Sciences III, 938, 1964

52 - LINDE L.M. , HARPER J.A. , CHUANG K.A. , MULDER D.G.

Mitral valve replacement in children

J. Thoracic and cardiovas. Surg. 49, 475, 1965

53 - LOCKEY E. , LONGMORE D.B. , ROSS D.N. , STURRIDGE M.F.

Potassium and open heart surgery

Lancet 67, 675, 1966

54 - LOCHART A. , EVEN P. , SCEBAT L. , LENE GRE J.

Hemodynamique des blocs auriculo-ventriculaires acquis de
l'homme à l'état basal et au cours de la stimulation asynchrone

Arch. Mal coeur, 59, 551-560, 1966

55 - LORENTE P. , SLAMA R. , BOUVRAIN Y.

Le collapsus dans les tachycardies ventriculaires

Presse medicale 72, 56 3423, 1964

- 56 - MATHIVAT A. , CLEMENT D. , LEGENDRE M. , ROSENTHAL D.
MOATTI R.

Traitement de la fibrillation et du flutter auriculaire par les
chocs électriques externes
Rev. Praticien 16, 3883, 1966

- 57 - MAC GOON D.C. , ELLIS KIRKLIN J.W.

Circ. Suppl. 31, 108-115, 1965

- 58 - MAC GOON D.C. , MANKIN H.T. , KIRKLIN J.W.

Results of open heart operation for acquired aortic valve
disease
The J. of thor. et cardiov. surg. , 45, I, 47, 1963

- 59 - MERIEL P. , BOULARD C. , GALINIER F. , BCUNHOURE J.P. ,
DUBOUCHER G.M.

L'ajmaline injectable dans le traitement des tachycardies
paroxystiques. A propos de 40 observations
Arch. Mal coeur 58, 7, 940-955

- 60 - MOORE D.M. , BERNHARD W.F.

A method for the control of severe alteration in acid-base
equilibrium
Circ. 27 665, 1963

- 61 - MOTTE G.

Pharmacologie des médicaments utilisés en réanimation cardiaque
Sem. Hop. 41, 212, 219

- 62 - MULDER D.G. , MAZZEI E.A. , MAC ALPIN R.N.

Ball-valve replacement for aortic valvular disease
Thoracic et C.V. surgery 52. I. 76-85, 1966

- 63 - NAKANO J.

Effects of the atrial and ventricular tachycardia on the cardio-
vascular dynamics
Amer. J. Physiol. 1964, 206, 547

- 64 - PASSELECQ J.

La place de l'aramine dans le traitement de l'hypotension
artérielle.
Acta de l'institut d'Anesthésiologie 14, 1965

65 - PASSELECQ J. , BLANC J. , DUBOST C.

L'anesthésie et la réanimation per-opératoire en chirurgie
cardiaque sous l'hypothermie modérée.
Presse Médicale 70, 1677-1680, 1962

66 - PIWNICA A. , BLONDEAU P. , D'ALLAINES C. , DUBOST C.

Le traitement chirurgical des lésions polyvalvulaires
acquises
Arch. Mal du coeur, 58, 8, 1175-1185

67 - ROLASON W.N.

Electrocardiography for the anaesthetist
Blackwell scientific publications Oxford

68 - ROSKY L. P., RODMAN T.

Medical aspects of open-heart surgery
New Engl. J. Medicine 274, 823-840, 1966

69 - SABATHIE L. G.

On the intravenous use of morphine in the treatment of
paroxysmal tachycardia
Am. H. J. 33, 719, 1947

70 - SCHERF D.

The mechanism of flutter and fibrillation
Am. H. J. 71, 273

71 - SIKORAV H. , CAVAILLES J.

Tachycardie ventriculaire
Sem. Hop. 40, 1531, 1537, 1964

72 - SLAMA R. , COUMEL P.

L'entraînement électrosystolique du coeur
Rev. Praticien 16 3891, 1966

73 - SHIMOSATO S. , ETSTEN B.

Performance of the digitized heart during halothane anes-
thesia
Anesth. 24, 41, 1963

- SMELOFF E. A. , CAYLER G. G. , SMITH D. F.
The use of valve prosthesis in childhood
J. Thoracic, et Cardio. Surgery 51,4,839,1966
- 75 - SPROVIERI L. , BLONDEAU P. , PIWNICA A. , BACULARD P. , DUBOST
Coronary perfusion in surgery of aortic valve
J. Cardiovas. Surg. 6, 1;10,1965
- 76 - SOULIE P. , ACAR J. , DEGEORGES M. , HODARA M.
Indications et résultats de la chirurgie de prothèse par valve
de Starr des cardiopathies aortiques
Arch. Mal Coeur 58, 8, 1061,1077
- 77 - SURAWICK B.
Rôle of electrolytes in etiology and management of cardiac
arrhythmias
Progress in Cardio. Diseases 8,365,1966
- 78 - SURAWICK B.
p.460, in Cardiovas. Drug. Therapy
- 79 - TORRESANI J. , COURBIER R.
Physiopathologie de l'arrêt circulatoire
Coeur et Med. Interne 4, 237, 1965
- 80 - VAYSSE J. , LACOMBE M.
La défibrillation cardiaque
Coeur et med. Interne 215,1965
- 81 - WEGRIA R. et all
Effect of auricular fibrillation on the coronary blood flow
Am. J. Physiol. 1958,160-177
- 82 - WEGRIA R. et all
The effect of atrial and ventricular tachycardia on cardiac output
coronary blood flow and mean arterial blood pressure
Circ. Res. 1958,6,624
- 83 - WEISS W. A.
Intreavenous use of lid ocaine for ventricular arrhythmias
Anest. and Analg. 39, 369,1960

84 - WIGGERS C. J.

The mechanism and nature of ventricular fibrillation
Amer. Heart J. 1940, 20, 399-412

85 - WHOLEN R. E. , COHEN A. I. , SUMNER R. G. , Mc INTOSH H. D.

Hemodynamic effects of isoproterenol infusion in patients
with normal and diseased mitral valves
Circ. 27, 512, 1963

86 - WILLIAMS J. F. , MORROW A. G. , BRAUNWALD

The incidence and managements of medical complications
following cardiac operations
Circ. 32, 608-618, 1965

87 - YOUNG D. , ROBINSON G.

Successful valve replacement in an infant with congenital
stenosis
New Engl. J. of Med. 270, 660, 1964

88 - ZERBINI E. J. , BITTENCOURT D. , PILEGGI E. , JALENE A.

Surgical correction of aortic and mitral valve lesions
J. Thorac. et card. Vasc. surg. 50, 4, 474, 1966



agemp



EDITIONS

40 R. Pascal

PARIS 13°

TELEPHONE

535: 18-93

535: 18-62